

EPILEPSIE BEI HUND UND KATZE
— Klinische und neuropathologische Befunde —

MICHAEL IPPISCH

Disbui. München

1987





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem
Institut für Tierpathologie der Universität München
Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie
Vorstand Prof. Dr. E. Dahme

EPILEPSIE BEI HUND UND KATZE
- Klinische und neuropathologische Befunde -

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Michael Ippisch
aus München

München 1987

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät

der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. E. Dahme

Korreferent: Prof. Dr. B. Vollmerhaus

Tag der Promotion: 24. Juli 1987

INHALTSVERZEICHNIS

0.	Einleitung	1
1.	Schrifttum	2
1.1.	Geschichtlicher Überblick	2
1.2.	Definitionen, Synonyme	7
1.3.	Faktoren der Epilepsie-Entstehung	12
1.3.1.	Ursachen aus neurophysiologischer Sicht	12
1.3.1.1.	"Kindling"-Phänomen, Mirror-Fokus	16
1.3.1.2.	EEG: Aussage und Folgerungen	17
1.3.2.	Ursachen aus neurochemischer Sicht	21
1.3.2.1.	Die Hippocampus-Formation	23
1.3.3.	Epileptogene Stoffe	26
1.3.3.1.	- im Experiment	26
1.3.3.2.	- sonstige Stoffe und Medikamente	27
1.3.4.	Fokale Epilepsie - Generalisierte Epilepsie	28
1.3.4.1.	- beim Mensch	29
1.3.5.	Symptomatische Epilepsie	32
1.3.5.1.	- beim Mensch	33
1.3.5.2.	- beim Tier	36
1.3.6.	Konditionierte Epilepsie	38
1.4.	Epilepsie des Menschen	39
1.4.1.	Epilepsieformen, Anfallstypen	39
1.4.1.1.	Klinik der Epilepsieformen	40
1.4.2.	Myoklonus-Epilepsie	40
1.4.3.	Status epilepticus	41
1.4.4.	Vererbung und Vererbbarkeit	41
1.4.5.	Statistik	42
1.4.6.	Neuropathologische Veränderungen	44
1.4.7.	Alter und Epilepsie	47
1.4.8.	Geschlecht und Epilepsie	48
1.5.	Epilepsie bei Hund und Katze	48
1.5.1.	Epilepsieformen, Anfallsarten	48
1.5.1.1.	Klinik der Epilepsieformen	50
1.5.2.	Myoklonus-Epilepsie	51
1.5.3.	Status epilepticus	51
1.5.4.	Vererbung und Vererbbarkeit	52
1.5.5.	Statistik	54

1.5.6.	Neuropathologische Veränderungen	57
1.5.6.1.	- im Experiment	60
1.5.7.	Alter und Epilepsie	62
1.5.8.	Geschlecht und Epilepsie	64
2.	Eigene Untersuchungen	66
2.1.	Material	66
2.2.	Methode	66
2.3.	Ergebnisse	79
2.3.1.	Allgemeine Daten	79
2.3.1.1.	Rasseverteilung	
	(Tab. 1 u. 2)	79
2.3.1.2.	Jährliche Fallzahlen	
	(Tab.3 bis 5)	82
2.3.1.3.	Ursachen- und Geschlechtsverteilung	
	(Tab. 6 u. 7)	85
2.3.1.4.	Symptomatische und genuine Epilepsie	
	(Tab. 8)	87
2.3.1.5.	Ursachenverteilung auf die Rassen	
	(Tab. 9 u. 10)	89
2.3.1.6.	Rasse und Alter bei Einsetzen der Anfälle	
	(Tab. 11)	90
2.3.1.7.	Ursache und Alter bei Einsetzen der Anfälle	
	(Tab. 12 u. 13)	92
2.3.1.8.	Verteilung der Häufigkeiten und Alter bei Einsetzen der Anfälle	
	(Tab. 14 u. 15)	94
2.3.1.9.	Geschlecht und Alter bei Einsetzen der Anfälle	
	(Tab. 16)	97
2.3.1.10.	Geschlecht und Dauer des Anfalls	
	(Tab. 17)	98
2.3.1.11.	Frequenz/Intensität und Alter bei Einsetzen der Anfälle	
	(Tab.18)	99
2.3.1.12.	Beobachtungen im Anfall	
	(Tab. 19)	100
2.3.2.	Neuropathologische Befunde	101
2.3.2.1.	Fälle ohne besonderen Hirnbefund	
	(Tab. 20)	102

2.3.2.2.	Fälle mit "Krampfschäden"	
	(Tab. 21)	105
2.3.2.3.	Fälle mit Status epileptici	
	(Tab. 22)	111
2.3.2.4.	Fälle mit Aggressivitäts-Anfällen	
	(Tab. 23)	112
2.3.2.5.	Dokumentation der neuropathologischen Befunde	
	(Tab. 24)	113
3.	Diskussion	136
3.1.	Fragebogen zum Krankheitsbild "Epilepsie"	142
4.	Zusammenfassung	145
	Summary	148
5.	Verzeichnis der Abkürzungen	151
6.	Literaturverzeichnis	152

0.

0. Einleitung

Strukturen des Gehirns von Säugetieren können exzessive, anfallsartige Entladungen produzieren, die beim betroffenen Organismus Krampfanfälle hervorrufen. Trotz ihrer vielfältigen Erscheinungsformen werden diese Anfälle unter dem Begriff der "Epilepsie" zusammengefaßt. Klinische Beobachtungen von Krampfanfällen liegen beim Rind [(Braunvieh: ATKESON et al. (1944), Kälber des DBV: RICHTER u. GEHRING (1937), Jersey und Hereford: GREGORY et al. (1944)], beim Schwein [Dt. Veredeltes Landschwein: SONNENBRODT (1944)] und beim Kaninchen [Weiße Wiener Rasse: NACHTSHEIM (1939 u. 1942)] vor. Es wird auch von Schafen, Ziegen und Hausvögeln berichtet, die Krampfanfälle hatten. Schließlich können kleine Laboratoriumstiere nicht selten an Epilepsie leiden. Die meisten Berichte und Publikationen auf dem Gebiet liegen aber für die sich am engsten dem Menschen anschließenden Tiere vor: Hunde und Katzen.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der bei Hunden und Katzen auftretenden Epilepsie.

Im Gegensatz zu ihrem relativ häufigen Vorkommen nehmen die Anfallskrankheiten in Lehrbüchern der Hunde- oder Katzenkrankheiten (z. B.: NIEMAND, 1980; CATCOTT, 1975) einen verhältnismäßig kleinen Platz ein.

Ein der Epilepsie sich direkt zuordnendes morphologisches Substrat ist nicht vorhanden. Daß das Gehirn Ausgangspunkt der Epilepsie ist, scheint heutzutage klar zu sein. Vor rund achtzig Jahren war diese Frage noch Gegenstand wissenschaftlicher Diskussion.

Welche Veränderungen Ursachen und welche Folgen von Krampfanfällen sind, dieses Problem ist immer noch offen.

Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist es deshalb, klinische und neuropathologische Befunde von an Krampfanfällen erkrankten Hunden und Katzen zu sichten und in Korrelationen zu bringen zu versuchen.

1.1.

1. Schrifttum

1.1. Geschichtlicher Überblick

Epilepsie (E) ist ein Krankheitsphänomen, das es wohl seit Menschengedenken gibt. Die älteste uns bekannte schriftliche Erwähnung stellt wohl der unter HAMMURABI verfasste Codex (ca. 2080 v. Chr.) dar, der Vorschriften über den Eheschluß von Anfallskranken und über die Bewertung ihrer Zeugenaussage vor Gericht enthält (TEMKIN, 1941; CUNNINGHAM, 1971). Die ersten ärztlichen Beschreibungen stammen von Hippokrates. Er führte die Krankheit auf eine natürliche Ursache zurück, nämlich eine Erkrankung des Gehirns. Er nannte sie "Heilige Krankheit" (TEMKIN, 1941; CUNNINGHAM, 1971). Im Altertum galt die Krankheit als heilig ("morbus sacer") und der von ihr Besessene (griech.: *επιλαμβάνειν* = Besitz ergreifen) als Auserwählter der Götter. Jedoch wurde auch die böse Seite der Krankheit erkannt. Dämonen konnten von Mensch und Tier Besitz ergreifen, wie in der Bibel bei der Fallbeschreibung eines vermutlichen Epileptikers zu lesen ist (Mk 5, 1 - 20).

Der Apostel Paulus soll selbst an epileptischen Anfällen gelitten haben (2 Kor 12, 7 - 9; Gal 4, 13). Das Mittelalter brachte keine neuen Erkenntnisse hinsichtlich der E, sondern übernahm ältere Vorstellungen in seine religiös gefärbten Spekulationen. Erst Ch. de POIS (1563 - 1636) und Th. WILLIS (1622 - 1675) bemühten sich wieder um naturwissenschaftliche Grundlagen, indem sie sämtliche Anfallssyndrome auf zerebrale Vorgänge bezogen (KOCH, 1967). So stammen aus der Renaissance viele Fallbeschreibungen (HEINTEL, 1972; TEMKIN, 1945), die für uns Heutige wegen der noch nicht technisch orientierten Betrachtungsweise interessant sind (JANZ, 1969). Erst die Errichtung von Krankenhäusern in Frankreich im frühen 19. Jahrhundert aber ermöglichte die klinische Beobachtung von Anfallskranken. Viele Begriffe der Epileptologie stammen deswegen aus dem Französischen (z. B. "Grand mal" und "Petit mal") (TEMKIN, 1945). ESQUIROL (1772 - 1840), einer der Väter dieser Entwicklung, hospitalisierte Anfallskranke, aber nicht aus

1.1.

Barmherzigkeit, sondern weil er glaubte, daß "der Anblick einer epileptischen Attacke genügen könnte, um eine gesunde Person zum Epileptiker zu machen" (TEMKIN, 1945). ESQUIROL prägte den Begriff für den großen epileptischen Anfall "Le grand Mal" und "Le petit Mal" für den kleinen in Anlehnung an die Begriffe "epilepsia maior" bzw. "epilepsia minor". CALMEIL (1798 - 1895) führte den Begriff "absence" und wenig später den für den Status epilepticus "Etat de Mal", der sich allerdings nicht durchsetzte, in das Schrifttum ein. Auf pathologisch-anatomischem Gebiet beschäftigten sich PINEL (1745 - 1826) und sein Schüler MAISONNEUVE, ferner de SAUVAGES und CULLEN. MAISONNEUVE übernahm von seinem Lehrer die Einteilung der E in idiopathische und sympathetische. Jede dieser beiden Gruppen wurde wieder in fünf Untergruppen unterteilt. Er unterscheidet bei der idiopathischen E eine angeborene, eine spontane, eine plethorische, eine humorale und eine, die durch starke Gefühlsausbrüche verursacht wird. Die sympathetische Form hingegen sei verursacht durch "Ausstrahlung" anderer Körperteile, nämlich des Magens, der Eingeweide oder des Uterus. Zu den sympathetischen En zählt er auch die sog. "hypochochrise" E.

In den folgenden Jahren entwickelte sich eine Diskussion über das Vorkommen einer sympathetischen E-form. PORTAL (1742 - 1832), der dies bejahte, sammelte viele Klinik-Daten und Sektions-Aufzeichnungen. Er mußte aber zugeben, daß die Sektion manchmal keine "Verwundung weder des Gehirns noch irgendwo sonst im Körper" ergab. Er erklärte das mit der "weichen Natur der Hirnsubstanz und dem unvollständigen Wissen über ihre Struktur" (PORTAL, 1827). In Fällen, in denen PORTAL fündig wurde, glaubt er die Veränderungen ("blutige Verstopfungen in den Arterien, Venen und Hirnsinus") darauf zurückführen zu können, daß die Zirkulation behindert und dieses "Organ irritiert und mehr oder weniger komprimiert" (sc. das Gehirn) werde (PORTAL 1827; TEMKIN, 1945). Auf der Gegenseite gab es Skeptiker dieser anatomischen Beurteilung. So schreibt etwa ESQUIROL: "Laßt uns unumwunden zugeben, daß bis jetzt keine pathologische Anatomie auch nur ein wenig Licht auf den



1.1.

unmittelbaren Sitz der E geworfen hat." GEORGET (1795 - 1828) wies darauf hin, daß Encephalitis, die sich in epileptischen Attacken äußerte, fälschlicherweise für E gehalten und die pathologischen Veränderungen der E zugeschrieben wurden. MORGAGNI (1682 - 1771) hatte in seinem Werk "de sedibus et causis morborum" (1757) bereits die Frage aufgeworfen, inwieweit Flüssigkeitsansammlungen im Gehirn als Ursache für E angesehen werden können (TEMKIN, 1945). Viele andere Anatomen und Chirurgen erkannten anatomische Veränderungen in Zusammenhang mit E. Joseph WENZEL (1760 - 1808) fand, daß die Zirbeldrüse und das umgebende Gebiet bei Epileptikern verändert seien. Er schloß daraus, die Erkrankung der Zirbeldrüse sei der Grund jeder E. BURDACH (1776 - 1847) hatte 476 Fälle beim Menschen anatomisch untersucht. Er fand, daß die Seitenventrikel in 86 Fällen betroffen gewesen seien; von diesen 86 pathologisch veränderten Fällen fand er in 63 Fällen "serösen Erguß". Die Hirnhemisphären waren, so fand er, in 66 Fällen verändert, davon in 22 Fällen zusätzlich mit serösem Erguß. Das Cerebellum war in 42 Fällen betroffen (TEMKIN, 1941). Lange vor BURDACH haben Anatomen bereits auf den Zusammenhang zwischen Veränderungen in der Schädelform und Auftreten der E hingewiesen. Knochen-Zuwachs sah der Chirurg La MOTTE (1655 - 1737). BOERHAAVE (1668 - 1738) gab den Hebammen die Schuld für spätere E, die "nicht nur bald auftreten, sondern (der Kinder) Lebtage lang dauern wird". Den Fehler der Hebammen sah er darin, daß diese in ihrem Eifer, die Kinder zu extrahieren, "deren Kopf bewegen, pressen und drehen" (TEMKIN, 1945).

RHODIUS beschreibt 1676 einen Tumor: "In cerebro ventriculo tumor carnosus inventus fuit, qui cerebro compresso inanem huic morbo medicinam docuit." Schon 1825 erwähnten BOUCHET und CAZAUVELH Veränderungen im Ammonshorn als häufigen Befund bei E. Sie fanden Nekrose und Verhärtungen der Ammonshörner. Auch BERGMANN berichtete 1868 über gehäuftes Auftreten von Atrophie der Ammonshörner bei E.

Der neue Ansatzpunkt zur Erforschung der E war die sog. Reflex-Theorie, aufgestellt von HALL (1790 - 1857), die es erlaubte, die Epileptogenese aus neurophysiologischer Sicht zu

1.1.

betrachten. HALL sah das noch sehr einfach: "E ist offenbar von zwei Sorten. Die erste [Sorte] hat ihren Ursprung zentral in der Medulla selbst, die zweite ist eine Affektion der Reflex-Funktion, wobei die erregende Ursache exzentrisch liegt und hauptsächlich über die Nerven des Magens oder der Eingeweide arbeitet, welche schließlich den ersten Teil des Reflex-Bogens bilden" (TEMKIN, 1941). Die Reflex-Theorie verlangte zu ihrer Bestätigung aber des Experiments am lebenden Objekt (BRAZIER, 1974). BROWN-SEQUARD (1817 - 1894) experimentierte mit Meerschweinchen. Anfälle konnten bei diesen Tieren durch "festes Zusammendrücken der Gesichts- und Nackenhaut in bestimmten Gebieten" provoziert werden. Dies schien eine Reflex-Aktion zu sein und der Untersucher führt an, daß er über die Ramifikationen bestimmter Hautnerven das Rückenmark verletzt habe. Er prägte den Begriff der "spinalen Epilepsie" (TEMKIN, 1941). COOPER (1768 - 1841) fand, daß Anfälle auch durch eine "zeitweise Anämie" hervorgerufen werden können. Er band die Arteria carotis eines Kaninchens ab und komprimierte mit dem Daumen die Vertebral-Arterien. Die Atmung des Tieres hörte fast sofort auf, anfallsartige ringende Bewegungen folgten. HENLE (1809 - 1895) folgerte daraus, daß epileptische Anfälle durch einen erhöhten Turgor an der Hirnbasis (Hirnstamm) provoziert werden. KUSSMAUL (1822 - 1895) fand, daß generalisierte Anfälle infolge Hämorrhagie ihren Ursprung im Gehirn haben müssen, während das Rückenmark praktisch nicht beachtet zu werden braucht. Diese Teile [sc. bestimmte Zentren des Gehirns] seien erregbar, wobei es sich um motorische Zentren handle, die hinter den "Thalami optici" liegen (TEMKIN, 1941).

Durch die Untersuchungen und Folgerungen von John Hughlings JACKSON (1835 - 1911) wurde der Erforschung der E-Entstehung ein neuer Anstoß zuteil. Um 1860 finden sich folgende Konzepte zur Erklärung der E: 1) Die Reflex-Theorie. 2) Durch Spasmus der Blutgefäße im Gehirn. 3) Durch Änderung des molekularen Status im Gehirn durch Vergiftung oder mangelnde Versorgung (TEMKIN, 1941). JACKSON ging von der seinerzeit geltenden Theorie aus, das Rückenmark sei der Sitz der E. Er kannte auch die Ansicht OWENS

1.1.

1804 - 1892), der Schädel sei segmental aufgebaut und seine Wirbel stünden mit der Segmentation der Knochen, Nerven und Blutgefäße in Verbindung. Je nachdem, welche Wirbel betroffen seien, ergäben sich die verschiedenen E-Formen bzw. verschiedene En. Der "vollständige epileptische Prozeß" bestünde in einer "Epilepsie, die alle Wirbel betrifft" (JACKSON, 1867). Diese Ansicht verließ er aber später aufgrund eigener und fremder Untersuchungen immer mehr. 1868 vermutete er, die "Instabilität der grauen Substanz der Gehirnwindungen [könne] Anfälle verursachen". Hierdurch angeregt, entdeckten 1870 FRITSCH und HITZIG die "elektrische Erregbarkeit des Cerebrums" im Hundeexperiment. Sie fanden auch, daß stärkere Ströme oder längere Applikation eines schwachen Stroms zu Anfällen führen. FERRIER (1843 - 1928) zeigte im Hundeexperiment, daß lokale Anfälle auf lokale Verletzung der Gehirnwindungen schließen läßt und daß die Anfalls-Aktion überspringen kann, indem mehr und mehr Nervengewebe von den Entladungen betroffen sei. Das Ergebnis dieser und anderer Experimente, welche JACKSON vorausgesagt hatte, führte ihn schließlich zu seiner eigenen Definition der En: "Epilepsie ist die Bezeichnung für gelegentliche, plötzliche, übermäßige, rasche und lokale Entladungen der grauen Substanz." JACKSONs Verdienst ist es auch, die Vielfalt der Wahrnehmungen in der Aura-Phase auf eine topographische Anordnung im Gehirn zu beziehen. Die Aura sei gewissermaßen der Kompaß, der auf die Lokalisierung des Fokus eines Anfallsgeschehens hindeute (JANZ, 1969).

Die wohl erste veröffentlichte Beobachtung von Anfällen beim Hund stammt von CHAUVEAU (1865) (nach JOEST, 1902): "Des convulsions choréïques". Als choreatisch (griech.: χορεύειν = einen Tanz aufführen) wurden "Neurosen, die durch anhaltende, unwillkürliche, zuckende Bewegungen gekennzeichnet sind", verstanden (JOEST, 1902). JOEST (1902) legt in seinem Artikel "Ueber Chorea beim Hunde" dar, daß die Ursachen für Chorea beim Mensch und beim Hund sehr verschieden sein können. "Beim Hund scheint das Rückenmark, beim Menschen das Gehirn allerdings mehr betroffen zu sein. [...] In Bezug auf ihre Aetiologie haben die Chorea des Menschen und diejenige des Hundes [...] das Gemeinsame, dass sie mit

1.1.

größter Wahrscheinlichkeit auf vorausgegangene Infektionskrankheiten zurückgeführt werden müssen. [...] Beim Menschen ist es der Gelenkrheumatismus, beim Hunde die Staupe, welche am häufigsten als Vorläufer der Chorea beobachtet werden" (JOEST, 1902). JOEST weiß, daß choreatische Krankheitsbilder bei Hund, Pferd, Rind und Schwein vorkommen. "Von den Haustierarten soll der Hund am häufigsten [...] befallen werden". Die Chorea betreffe fast ausschließlich jüngere Hunde, "ohne daß eine Prädisposition des einen oder anderen Geschlechts sich erkennen läßt. [...] Ebenso wenig scheinen hereditäre Einflüsse bei der Entstehung der Hundechorea eine Rolle zu spielen" (JOEST, 1902). Als Therapie versuchte CHAUVEAU die Durchschneidung des Halsmarks, jedoch ohne Erfolg. JOEST versuchte therapeutisch die Gabe von Bromkalium, jedoch ebenfalls ohne Erfolg. Bromsalze wurden 1861 durch WILKS in die antikonvulsive Therapie eingeführt (TEMKIN, 1945).

Ein bedeutender Schritt zur Testung von Drogen und therapeutischen Maßnahmen stellte die Bestimmung der Anfallsschwelle durch SHILF im Jahre 1922 dar. SHILF benutzte nach der Methode von JELLINEK Corneal-Elektroden zur Stimulation (WOODBURY, 1964). 1938 wurde durch MERRIT und PUTNAM Diphenylhydantoin in die Therapie der En eingeführt.

Ausführliche historische Daten zur E finden sich bei TEMKIN (1945), BRAZIER (1973 u. 1974) und HEINTEL (1972 u. 1975). Hinsichtlich JOESTs (1902) Ausführungen sei auf den Abschnitt 1.5.6. verwiesen.

1.2. Definitionen, Synonyme

Wie sich die Ansichten über das Wesen der E mit ihrer Erforschung in der Geschichte geändert haben, so haben sich auch die Begriffsbestimmungen für E bzw. epileptische Anfälle angepaßt. Nur die wichtigsten seien hier in Stichworten chronologisch zusammengestellt.

1.2.

1. Krämpfe und andere Anfälle werden hervorgerufen durch
1. plötzliche 2. übermäßige und 3. zeitweilige nervöse Entladungen. Anfälle sind plötzliche, übermäßige zeitweilige und lokale Entladungen der grauen Substanz (JACKSON, 1872).
2. Unter der Bezeichnung "Epilepsie" werden krankhafte Zustände verschiedener Art und Schwere verstanden. Allen gemeinsam ist, daß es sich um Anfälle handelt, die gekennzeichnet sind durch kurzdauernden Bewußtseinsverlust, durch Krämpfe, Muskelzuckungen Angst und Erregung (Ztschr. "Die Freiheit", 1971).
3. Epilepsie ist ein Zustand chronisch wiederkehrender Anfälle. Das Gemeinsame bei allen Anfällen aller Art ist eine übermäßige, anfallsartige neuronale Entladung im Gehirn (CUNNINGHAM, 1971).
4. Der Begriff der E charakterisiert ein klinisches Bild. Es handelt sich um den Symptomenkomplex eines Anfallsgeschehens, das in vielfältiger Form ablaufen kann. [...] Dabei sind die elektrischen Erregungsabläufe und die damit naturgemäß verbundenen histochemischen und physikalischen Reaktionen im Zentralnervensystem gestört (BRASS, 1974).
5. E ist eine neurologische Störung, die durch plötzliche, vorübergehende und wiederkehrende Anfälle charakterisiert ist (RUSSO, 1980).
6. SCHEID (1980) definiert die epileptischen Anfälle als Anfallssyndrome, die aus den Elementen 1. episodisch auftretende Änderung des Bewußtseins, 2. episodische Änderung der Wahrnehmung, 3. episodisch auftretende Änderung der motorischen Abläufe und der vegetativen Funktionen und 4. einer einhergehenden Steigerung der bioelektrischen Hirnaktivität, bestehen.
7. Aufgrund [...] Untersuchungen [...] weiß man, daß der epileptische Anfall das klinische Pendant abnormer, exzessiver elektrischer Entladungen größerer Neuronenverbände ist. [...] Den Begriff "Epilepsie" verwenden wir dann, wenn epileptische zerebrale Funktionsstörungen chronisch werden und epileptische Anfälle chronisch rezidivieren (MATTHES, 1983).

Anfallsform	Synonyme	zit. nach
Epilepsien mit Propulsiv-Anfällen	Propulsiv-Petit mal BNS-Krämpfe Infantile spasms Salaam convulsion (CLARKE, 1841) Eclampsia nutans (NEWHAM, 1849) Nictatio capitis (FABER, 1850) Komplimentierkrampf (WILLSHIRE, 1851) Tic dé Salaam (FERRE, 1883) Propulsive seizure (ABRAHAMSON, 1922) Lightning major convulsion (BUCHANAN, 1946) Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfe (ZELLWEGER, 1948) Massive myoclonic jerks (LENNOX u. DAVIS, 1950) WEST-Syndrom (PAMPIGLIONE, 1964) Flexor- und Extensor-Spasmen	MATTHES (1983) JANZ (1969) QUANDT u. SOMMER (1982)
Epilepsien mit myo-klonisch-astatischen Anfällen	Akinetische Anfälle Myoklonisch-astatisches Petit mal "Fallings" (JACKSON, 1886) Astatic seizures (LENNOX u. DAVIS, 1950) Petit mal variant epileptique (GIBBS u. GIBBS, 1952) LENNOX-Syndrom (GASTAUT et al., 1966) Akinetic seizures (LENNOX, 1935)	MATTHES (1983) JANZ (1969)

1.2.

	Automatismes ambulatoires (CHARCOT, 1874)	
	Intellectual aura (QUAERENS, 1874)	
	Dreamy state (JACKSON, 1888)	
	Rotatorische Epilepsie o. Epilepsie gyrate (SCHUSTER u. MENDEL, 1880)	
	Psychomotorism (TURNER, 1907)	
	Psychomotorische Äquivalente (FÖRSTER, 1926)	
	Psychic variant (WILSON, 1935)	
	Psychomotor epilepsy (GIBBS et al., 1938)	
	Dämmerattacken (MAYER-MICHELSEN, 1950)	
	Automatism and psychical seizures (PENFIELD u. JASPER, 1954)	
	Psychomotorische Anfälle vom oralen, adversiven, Vokalisations- oder dysphasischem Typus (HALLEN, 1962)	
	Temporale Anfälle	MATHES (1983)
	Limbische Enfälle	
	Partialanfälle mit komplexer Symptomatik	
	Anfälle mit psychomotorischen Symptomen	QUANDT u. SOMMER (1982)
Epilepsien mit neo- kortikalen Anfällen	Epilepsie hemiplegique (BRAVAIS, 1927)	JANZ (1969)
	Epileptiform fits (TODD, 1856)	
	Unilateral epileptiform seizure; Regional spasms; Partial fits; Unilateral convulsions; Partial convulsions (JACKSON, 1863, 1867, 1868, 1870)	
	Epilepsie jacksonienne (CHARCOT, 1887)	
	Epilepsie partielle (CHARCOT, 1887)	
	Local epilepsy (HOLMES, 1927)	
	Umschriebene Rindenkrämpfe (KRAUSE u. SCHUM, 1931)	

1.2.

Grand mal-Epilepsien	Epilepsia maior, Epilepsia gravior (PLATEARIUS, 12. Jhd.) Grand mal, Haut mal (ESQUIROL, 1838) Epilepsie générale d'emblée (FERE, 1880)	JANZ (1969)
----------------------	--	----------------

1.3. Faktoren der Epilepsie-Entstehung

Zur ätiologischen Frage der E gibt es einige Modelle, aber kein einheitliches Modell oder eine einheitliche Theorie. Die Summe der gesammelten Einzeltatsachen und Beobachtungen ist zwar groß, aber bisher wurde die der E zugrundeliegende Ursache nicht erkannt. Deshalb folgt hier eine Auswahl aus diesen einzelnen Beobachtungen.

1.3.1. Ursachen aus neurophysiologischer Sicht

Die Versuche, die pathologischen Vorgänge in den Neuronen bei der E zu erforschen, haben die Kenntnisse über die physiologischen neuronalen Mechanismen seit der Mitte des 19. Jahrhunderts gefördert. Vordem war es praktisch unmöglich, über eine einzelne Nervenzelle eine Aussage zu machen, da geeignete Fixierungs- und Färbemethoden fehlten. Die beiden größten Zelleiber des Gehirns, die Purkinjezellen des Kleinhirns (KH) und die kortikalen Pyramidenzellen, wurden 1836 von VALENTIN bzw. 1852 von KÖLLIKER identifiziert. Weitere wichtige Schritte waren REMAKs Nachweis, daß Axone wirklich einen Auswuchs der Nervenzelle darstellen (1838) sowie CAJALs Theorie, daß sowohl Axone als auch Dendriten freie Endigungen haben; eine Theorie, die damals von GOLGI und anderen, den sogenannten "Retikularisten", scharf bestritten wurde. SHERRINGTON forderte, daß die Zellen untereinander durch Synapsen in Kontakt stehen müssen. Er wollte den Begriff "Synapse" mehr

1.3.1.

als Vorgang denn als ein Ding, das Kontakt ermöglicht, verstanden wissen. Für die Erforschung der E-Entstehung bedeutete dies, daß die früher aktuelle Frage, was an den Neuronen verändert sein könnte, so daß sie E hervorbringen, verdrängt wurde durch die Frage, ob der Grund für die E-Entstehung nicht in den Verbindungen zwischen den Nervenzellen liegt (BRAZIER, 1974). Der weitere Gang der Entwicklung sei nur in ein paar Stichpunkten wiedergegeben. 1875 entdeckte CATON das Encephalogramm bzw. die Tatsache, daß das Gehirn eine eigene Art von Strömen produziert (BRAZIER, 1961). KAUFMANN zeichnete als erster die Hirnströme auf, die während eines provozierten Anfalls entstanden (KAUFMANN, 1912). Die Einführung der Mikroelektrode ermöglichte die Ableitung intrazellulärer Ströme.

Der heutige Stand der Forschung sieht, soweit er überschaubar ist, etwa wie folgt aus:

Im Tierexperiment (v. a. an Hunden, kleinen Laboratoriumstieren, Primaten und Katzen) werden durch intrazerebrale Applikation geeigneter Substanzen sog. Herde (foci, lat. focus = der Herd) erzeugt, die eine epileptische Aktivität zeigen. Man unterscheidet akute, d. h. innerhalb weniger Minuten eine epileptische Aktivität zeigende Herde (z. B. durch Penicillin-Applikation) von chronischen, die erst nach einigen Tagen oder Wochen aktiv werden (s. Abschnitt 1.3.3.1.).

Die Ableitungen, die man aus epileptischen Neuronen gewinnt, unterscheiden sich nach WYLER u. WARD (1980) in folgenden Punkten von denen normaler Neurone:

1. Epileptische Neuronen produzieren Entladungsmuster, bei denen der Anteil der Zeitspannen, die weniger als 5 msec betragen zwischen zwei Spitzen (sog. ISIs = interspike intervalls) zugunsten längerer Intervalle deutlich erniedrigt ist. Nach PRINCE (1978) sind diese Intervalle das "Markenzeichen" epileptischer Neuronen. Der Anteil der verlängerten Intervalle an den gesamten ISIs heißt Burst-Index. Er übersteigt bei normalen Neuronen selten 10 %, bei epileptischen Neuronen ist er jedoch deutlich erhöht.

1.3.1.

2. Man kann zwei Arten epileptischer Neuronen unterscheiden: Neuronen der ersten Gruppe (group-I-epileptic neurons) liefern überwiegend hochfrequente Gruppen von Aktionspotentialen. Sie erzeugen dies mehr als Ergebnis der in ihnen vorgegangenen Veränderung denn als Antwort auf hypersynchrone synaptische Eingänge (sozusagen aus Überforderung). Diese Neuronen sind die "Schrittmacher" des epileptischen Fokus, da sie die epileptogenen Eigenschaften des Fokus unterhalten. Ihre Aktivität ist unabhängig vom Verhaltensstatus des Tieres. Neuronen der zweiten Gruppe (group-II-epileptic neurons) hingegen sind solche, die leicht zur Aktivität der group-I-Neuronen veranlaßt werden können. Ihr Burst-Index liegt zwar auch höher als 10 %, aber nicht so hoch wie bei group-I-Neuronen. Ihr Index wird durch den Verhaltensstatus des Tieres beeinflußt. Wenn das Tier z. B. seine Aufmerksamkeit auf das Lösen einer Aufgabe lenkt, kann er sogar dem normaler Neuronen gleich werden.

Es wurde gefunden, daß es desto häufiger zu spontanen Anfällen kommt, je höher der Anteil der Gruppe-I-Neuronen an den gesamten epileptischen Neuronen ist. Der Zusammenhang zwischen Anfallszahl und Zahl der Gruppe-I-Neuronen ist ein logarithmischer (WYLER u. WARD, 1980).

Weiters besteht die Frage, warum die Zelle die Entladung im Anfall verändert (engl.: Paroxysmal depolarisation shift = PDS). Es gibt dazu zwei Theorien: Entweder werden diese PDSs von der Zelle aufgrund einer inneren Veränderung selbst erzeugt oder sie werden durch einen abnormal hohen exzitatorischen Input über die Synapse ausgelöst. SCHWARZKROIN u. PRINCE (1980) halten das nicht für eine Frage des Entweder - Oder; SCHWARZKROIN u. KNOWLES (1984) glauben vielmehr, die Übererregbarkeit epileptischer Neuronen sei Folge eines Zusammenspiels von Veränderungen in der Zelle selbst und abnormalen synaptischen Effekten. JOHNSTON u. BROWN (1981) hingegen halten die PDSs, die sie im akuten Fokus nachwiesen, für das Ergebnis eines riesigen exzitatorischen Potentials (EPSP). Sie glaubten dies anhand von vier Experimenten nachweisen zu können, bei welchen sie herausfanden, daß

1.3.1.

1. die PDS-Frequenz oder die Wahrscheinlichkeit, daß ein PDS zustandekommt, unverändert bleibt, auch wenn das Membranpotential geändert wird. Falls die Zelle die PDSs selbst erzeugt, müssten sich beide Parameter verändern.
2. die Amplitudenhöhe des PDS eine monoton fallende Funktion des Membranpotentials ist, übereinstimmend mit der Abnahme der synaptisch treibenden Kraft.
3. es möglich ist, durch Depolarisation der Zelle unterhalb des Potentials, in dem sich die Synapse in Gleichgewicht befindet, auch die Polarität des PDS umzukehren.
4. , wenn die PDSs tatsächlich Folge eines riesigen EPSP sind, die an der Synapse fließenden Ströme, die das PDS darstellen, groß sein müssen im Vergleich zu denen, die normale, spontan auftretende exzitatorische Potentiale begleiten.

Einige Autoren (PRINCE, 1968 u. 1969 a u. b; SCHWARZKROIN, 1970; WONG u. PRINCE, 1981) betonen auch die Rolle der Dendriten bei der Erzeugung eines Teils des PDS, nämlich des sog. depolarisierenden Nachpotentials (DAP). Solche DAPs werden von den Hippocampus-Neuronen erzeugt, wie schon längere Zeit bekannt ist. Da vermutet wird, daß sie von den Dendriten geliefert werden, heißen sie "dendritic spikes". Die CA 1-Pyramidenzellen des Hippocampus erzeugen mehrere solcher spikes hintereinander, wobei allerdings diese Aktivität nicht an den Zelleib weitergeleitet wird. Es ist seit kurzem bekannt, daß Penicillin die Weiterleitung der "dendritic spikes"-Aktivität an den Zelleib fördert (SCHWARZKROIN u. PRINCE, 1980; PRINCE u. WONG, 1981). Normalerweise wird diese Aktivität abgeleitet durch die Erhöhung der Leitfähigkeit, die zusammen mit einem inhibitorischen postsynaptischen Potential auftritt, und abgeblockt durch Hyperpolarisation bei Permeabilitätsänderung (SCHWARZKROIN u. PRINCE, 1980). Es stellt sich die Frage, welche Ionen diese Ströme durch ihren Ein- und Ausfluß bilden. Nach SCHWARZKROIN u. PRINCE (1980) ist ein großer Fluß von Ca^{2+} -Ionen für die Erzeugung dieser überschießenden Aktivität verantwortlich. Das wurde an CA 3-Zellen und an Purkinjezellen des Kleinhirns gezeigt. Es wurde bewiesen, daß die Depolarisation, die durch einen Burst verursacht

1.3.1.

wird, sich aus einzelnen DAPs zusammensetzt und daß diese DAPs durch Ca^{2+} -Influx in die Dendriten dieser Neuronen entstehen. Extrazellulär wurde eine Abnahme der Ca^{2+} -Konzentration gemessen. Es bleibt aber fraglich, ob sie Folge des Ca^{2+} -Einstroms in die Endformation des Axons ist (zur Freisetzung des Transmitters), oder einen tatsächlichen Einstrom in den postsynaptischen Dendriten darstellt (PEDLEY, 1978). Die Rolle der K^{+} -Ionen für die epileptische Aktivität der Neuronen erscheint noch ungewiß: Ein vorübergehender Anstieg der K^{+} -Ionenkonzentration soll mit der "burst activity" zwischen den Anfällen zusammenhängen, aber er könnte auch der Freisetzung von K^{+} -Ionen während eines Aktionspotentials angehören (SCHWARZKROIN, 1980). Da K^{+} -Ionen aber die durch den Ca^{2+} -Einstrom verursachte Depolarisation ausgleichen helfen und durch ihren Efflux die Zelle effektiv hyperpolarisieren (SPENCER u. KANDEL, 1961), kommt ihnen aber doch eine wichtige Rolle zur Festlegung der Erregbarkeit der Zelle zu. Der K^{+} -Ausstrom erzeugt auch zum Teil die Hyperpolarisation nach dem PDS (SCHWARZKROIN u. PRINCE, 1980).

1.3.1.1. "Kindling"-Phänomen, Mirror-Fokus

In diesem Zusammenhang müssen auch zwei Phänomene erwähnt werden, die von einigen Autoren beschrieben werden. Das erste ist das sog. "Kindling"-Phänomen. Es wurde erstmals von GODDARD (1967) und GODDARD et al. (1969) beschrieben. Es besteht darin, daß eine regelmäßige, in bestimmten Intervallen wiederholte unterschwellige Reizung bestimmter Hirnregionen, die anfangs ohne Effekt auf das EEG-Muster ist, nach einiger Zeit ausreicht, einen epileptischen Anfall auszulösen (am wirkungsvollsten erwiesen sich die Corpora amygdaloidea) (PETSCHKE u. VOLLMER, 1978). Das zeigt, daß eine anfangs gutartige Exzitiation der Hirnrinde zu langandauernden Veränderungen der Erregbarkeit der Rinde führen kann (RUSSO, 1981).

1.3.1.1.

Das zweite Phänomen ist der sog. Mirror-Fokus (Spiegelfokus). Nachdem experimentell eine fokale epileptische Läsion gesetzt wurde, zeigte sich Tage bis Wochen später, daß nicht nur die Hirnseite mit dem Fokus spikes im EEG erzeugte, sondern auch das homologe Feld der anderen Seite (MORRELL, 1969). Zunächst sind diese spikes abhängig vom ursprünglichen Fokus, d. h. die Entfernung des ersten Fokus läßt auch die spikes des gegengleichen verschwinden. Nach einiger Zeit jedoch erlangt der Spiegelfokus seine Unabhängigkeit und erzeugt auch noch spikes nach Entfernung des ursprünglichen Fokus. Er erzeugt seine eigene spontane Anfallsaktivität (RUSSO, 1981).

Beide Phänomene, "Kindling" und Mirror-Fokus, zeigen, daß erstens Zellen durch dauerndes Bombardement dazu gebracht werden können, zu lernen, eine eigene Anfallstätigkeit zu entwickeln. Zweitens läßt der Mechanismus der Entstehung von Spiegelherden vermuten, daß eine unbekannte oder insuffizient behandelte E eine progressive Krankheit darstellt (PETSCHKE u. VOLLMER, 1978).

1.3.1.2. EEG: Aussage und Folgerungen

Zunächst hatte die elektroencephalographische Untersuchung (EEG) weniger Bedeutung als Diagnose-Instrument, sondern verhalf zum Nachweis, daß im Anfall abnorme Entladungen im Gehirn stattfinden (s. KAUFMANN, 1912; CYBULSKI: s. BRAZIER, 1974). Heute ist das EEG Hilfsmittel zur Diagnose-Stellung und erlaubt die Unterscheidung einiger Anfallsformen (POECK, 1972). Im folgenden soll zunächst ein Überblick über die bei den einzelnen Anfallsformen des Menschen auftretenden EEG-Veränderungen gegeben werden:

1.3.1.2.

Anfallsform	EEG-Bild und -beschreibung	Autoren
Epilepsien mit Propulsiv-Petit mal	- Im Anfall: Hypsarrhythmie, eventuell mit unregelmäßigen Spitzen und steilen Wellen - Im Intervall: Hypsarrhythmie Diffuse generalisierte Krampfpotentiale Hypsarrhythmie oder diffuse generalisierte Krampfpotentiale	JANÉ (1969) GISSS u. GISSS (1964) HESS u. NEUMANN (1952) POECK (1972)
Epilepsien mit myoklonisch-astatischen Anfällen	Generalisierte Spitze-Welle-Muster, Frequenz kleiner als 3/sec (im Intervall und Anfall) Hypsarrhythmie oder diffuse generalisierte Krampfpotentiale; aber auch 2 sec-Krampfwellen-Varianten	JANÉ (1969) POECK (1972)
Epilepsien mit pykno-leptischen Anfällen	- Im Anfall: 3 sec-spitzen- und wellenförmige Potentiale, stets negativ gerichtet, generalisiert über alle Ableitungen, Beginn synchron und symmetrisch - Im Intervall: 1/3 der Fälle keine EEG-Veränderung, 1/3 der Fälle: Steile Wellen, 3 sec-Krampfwellen ('spikes and waves')	JANÉ (1969) POECK (1972)
Epilepsien mit Impulsiv-Petit mal	Polyspike-waves - Im Anfall: aus normaler Grundaktivität ein Schwarm von Spitzen mit zunehmenden Amplituden, 5 - 20 spikes/sec - Im Intervall: selten verändert, meist sogar sehr frequentes EEG-Bild	JANÉ (1969)
Epilepsien mit nicht-pykno-leptischen Petit mal	Einleitend sehr frequente spike-Entladungen, dann 3,5 - 4 sec spike-wave-Aktivität	JANÉ (1969)
Epilepsien mit psychomotorischen Anfällen	- Im Anfall: fokale oder generalisierte synchrone sinusförmige steile, langsame Wellen mit Frequenz von 3 - 6 sec - Im Intervall: steile Einzelabläufe oder Dysrhythmien	JANÉ (1969)

1.3.1.2.

Die bei Tieren angestellten EEG-Untersuchungen beziehen sich fast ausnahmslos auf den Hund. Im folgenden sei ein kurzer Abriß von Publikationen gegeben, die sich mit dem EEG beim Hund beschäftigen.

Über die geschichtliche Entwicklung der EEG-Untersuchung beim Hund gibt BRASS (1959) Auskunft.

CROFT (1962) untersuchte 57 Hunde und drei Katzen, die unterschiedliche neurologische Auffälligkeiten zeigten. 21 dieser Tiere litten an Anfällen. Bei fünf Hunden fand CROFT klare wave-and-spikes-Formationen, wie man sie bei menschlichen Epileptikern beobachtet.

CROFT (1965) fand bei der Untersuchung von 260 Hunden mit Anfällen, ausgewählt aus einer Gruppe von 570 Hunden mit ZNS-Störungen, daß 167 Hunde im EEG Abnormalitäten aufwiesen. Von diesen nahm CROFT an, daß sie an primärer E leiden, wenn kein anderes Anzeichen einer Gehirnerkrankung vorlag. Sie fand typische spike-and-wave-Formationen. Von sechs Hunden wurde post mortem eine Sektion durchgeführt und bei allen Hunden keine Gehirnverletzung gefunden.

FOX u. STONE (1967) untersuchten einen Fall eines vier Jahre alten Hundes, dessen Krankengeschichte auf "idiopathische" E hindeutete. Sie fanden ein EEG-Bild, das sich deutlich unterschied von EEG-Befunden, wie sie bei einer Staupe-Encephalitis gefunden werden. Das Gehirn zeigte post mortem keinen pathognomonischen Befund. FOX (1967 a u. b) untersuchte auch die Entwicklung der Hirnströme beim Hund. Er fand ein dem "Spindling"-Phänomen des Säuglings vergleichbares EEG-Muster beim Welpen, v. a. in der ersten Lebenswoche.

REDMAN u. WEIR (1969) untersuchten 205 Beagles aus insgesamt 82 Würfen elektroencephalographisch. Bei zwölf Würfen fanden sie bei mindestens einem Hund Abnormalitäten des EEG-Musters, 22,6 % der Hunde dieser Würfe hatten Konvulsionen. In den übrigen 70 Würfen fanden sie keine EEG-Abnormalität und nur 0,6 % der Hunde hatten Anfälle.

CUNNINGHAM (1971) ist der Ansicht, daß im EEG des epileptischen Hundes abnorme spikes, spike-Komplexe, spike-and-wave-Komplexe

1.3.1.2.

und sharp waves oft gefunden werden. Solche Abnormalitäten können fokal oder diffus über der Hirnrinde verteilt sein.

URBICH (1974), der an acht Hunden mit Krampfanfällen EEG-Untersuchungen, die im Wachzustand und ohne Provokationsmaßnahmen stattfanden, anstellte, fand keine auf Anfälle hindeutende Krampfpotentiale ("seizure patterns"). Er folgerte aus solchen Untersuchungen, daß hirnelektrisch somit umschriebene herdförmige Läsionen - welcher Art auch immer - und eine von dort ausgehende Krampfbereitschaft bei den abgeleiteten Tieren unwahrscheinlich gemacht wurde. Während des Untersuchungszeitraums wurden keine Anfälle beobachtet.

WALLACE (1975) untersuchte 321 EEG-Bilder von Keeshonds (Wolfspitzen) aus der Klinik von CROFT (s. oben) und fand, daß zwischen EEG-Befunden und dem Auftreten von Anfällen keine oder nur eine geringfügige Beziehung besteht und daß die EEG-Daten nicht zur Unterstützung der Theorie eines autosomal rezessiven Erbgangs dienen können.

MARTINEK (1979) wies darauf hin, daß EEG-Untersuchungen mittels Kopfhautelektroden den Nachteil haben, daß sie das Studium der Beteiligung der tiefliegenden Hirnstrukturen am gesamten Anfallsgeschehen nicht ermöglichen.

Es sei hier vermerkt, daß auf humanmedizinischen Gebiet DAM et al. (1985) 221 Patienten untersuchten, deren Anfälle mit dem oder nach dem 25. Lebensjahr einsetzten. Das EEG zeigte bei 30 % der Patienten anfallsartige Aktivität, die aber nicht in Beziehung stand zur Ätiologie der E. Slow-wave-Aktivität (- oder -Aktivität wurde am häufigsten gefunden (80 %).

1.3.2. Ursachen aus neurochemischer Sicht

Nach TOWER (1974) sind es mehrere Veränderungen, die aus biochemischer Sicht bei der Epileptogenese beteiligt sind:

1. Das Gehirn verbraucht, trotz seines geringen Relativgewichtes (6 % des KGW beim Kind, 2 % beim Erwachsenen) etwa 40 - 50 %

1.3.2.

(Kind) bzw. 20 % (Erwachsener) des Gesamtbedarfs an Sauerstoff und etwa 65 % der Glukose-Utilisation. Zu Beginn oder nach Einsetzen des Anfalls wird zwar der zerebrale Blutfluß erhöht, es erhöhen sich aber auch der Sauerstoff- und Glukose-Bedarf sowie die Laktatproduktion des Gehirns. Dadurch übersteigt der Bedarf an Sauerstoff und Glukose das Niveau, auf dem energiereiche Phosphate im Gehirn noch selbst erzeugt werden können.

2. γ -Aminobuttersäure (GABA) wird im Körper erzeugt, indem der Citratzyklus umgangen (α -Ketoglutarat - Glutaminsäure- GABA - Succin-semialdehyd - Succinat) und die oxidative Decarboxylierung ersetzt wird (KARLSON, 1977). Es wurde gefunden, daß ein Zusammenhang zwischen diesem Stoffwechsel-"Umweg" und dem Auftreten von Anfällen besteht. Dieser Weg ist auch vom Vorhandensein von Vitamin B₆, welches als Pyridoxal-5'-Phosphat als Coenzym für zwei Enzyme dieses Stoffwechselweges fungiert, abhängig. Bei Fehlen von Vitamin B₆ kommt es bei allen Säugetieren zu epileptiformen Anfällen. Eines dieser Enzyme ist ausschließlich im Gehirn lokalisiert. 20 bis 40 % der vorhandenen Mengen an α -Ketoglutarat gehen im Gehirn den Weg über γ -Aminobuttersäure zum Succinat, der Rest über den Zitronensäurezyklus (McKHANN et al., 1960). Bei Patienten, deren Vitamin-B₆- "Reserven" durch Entzug der täglich nötigen Ergänzungsmenge erschöpft sind, können Anfallsverlauf und EEG-Abnormalitäten durch intravenöse Vitamin-B₆-Applikation gelindert werden (MARIE et al., 1961). Andere Stoffe üben ebenfalls Einfluß auf die Gangbarkeit dieses Stoffwechselumweges aus. Es scheint nicht der γ -Aminobuttersäure-Spiegel im Gehirn absolut entscheidend zu sein, sondern die Aufrechterhaltung des Stoffwechselumweges (McKHANN et al., 1960; TOWER, 1969).
3. GABA ist ein Mediator der zentralen inhibitorischen Überleitung und ein Modulator neuronaler Aktivität (BAZEMORE et al., 1957). Letzteres scheint über folgenden Mechanismus zu laufen: Die perineuronalen Astrozyten enthalten ein Enzym, die Glutamin-Decarboxylase-II, welches die Synthese von -Amino-

1.3.2.

buttersäure aus Glutaminsäure begünstigt. Die Synthese wird weiter stimuliert durch den Ca^{2+} -Efflux aus den Neuronen, welcher bei Stimulation der Nervenzellen eintritt (TOWER, 1972).

Auf die Bedeutung des Glukose-Stoffwechsels wies auch WASTERLEIN (1976) hin. Er untersuchte den Verlauf provozierter Status epileptici bei jungen Ratten. Bei Glukose-behandelten Tieren blieb die Glukose-Konzentration während Bicucullin- oder Flurothyl-induzierter Status epileptici im Blut und im Gehirn hoch im Vergleich zu einer Kontrollgruppe von Tieren, die mit Salzlösung infundiert wurden. Die vor einem Status epilepticus schützende Eigenschaft der Glukose scheint eher mit der Eigenschaft der Glukose als Kohlenstoff- als als Energie-Spender in Beziehung zu stehen. Bei weiteren Untersuchungen an Ratten fand WASTERLEIN (1977), daß die Ribosomen im Gehirn nach einem Status epilepticus zu einem bestimmten Prozentsatz dissoziiert bleiben. Die Ribosomendissoziation zieht auch einen Abfall der Energiereserven im Gehirn nach sich, was wahrscheinlich für die Verhaltensänderung nach einem Status epilepticus verantwortlich ist. Diese Dissoziation bedarf zu ihrer Ausbildung multipler Anfälle.

1.3.2.1. Die Besonderheiten der Hippocampus-Formation

Der Hippocampus-Formation, bestehend aus dem Unterhorn (Gyrus hippocampalis, Hippocampus, Gyrus dentatus) und dem Oberhorn (Subiculum, Hippocampus, Gyrus dentatus) scheint beim Krampfgeschehen eine Schlüsselrolle zuzukommen. Es sei deswegen im folgenden versucht, ein paar Unterschiede zu anderen Hirn-Arealen herauszustellen:

1. LORENTE de NO (1934) sieht im Ammonshorn, trotz der Uniformität seiner Struktur, die sich auf seine ganze Länge erstreckt, eine Ansammlung ähnlicher Organe.

1.3.2.1.

2. In der Hippocampus-Formation kreist die Erregung auf aufeinanderfolgenden exzitatorischen Verbindungen: Vom Kortex (Area entorhinalis) über die Area dentata und die Felder CA 3 und CA 2 zum Subiculum und zurück zum Kortex. Die bei diesen Synapsen wirksamen Transmitter sind vermutlich exzitatorische Aminosäuren (Glutaminsäure, Asparaginsäure) (HAAS u. ROSE, 1981).
3. Im Gegensatz zum Neokortex mit säulenartig radialer Anordnung seiner funktionalen Elemente, zeigt die Hippocampus-Formation eine tangential, d. h. die funktionalen Elemente laufen parallel zur Gehirnrinde (CAJAL, 1893; MOUNTCASTLE, 1957; ANDERSEN, 1983).
4. Im Hippocampus scheint die Trennung der Synapsen-Typen strenger zu sein als in anderen Hirnarealen. Exzitatorische Synapsen befinden sich fast ausschließlich an dendritischen Ausläufern (HAMLYN, 1963).
5. Inhibitorische, GABAerge Synapsen zeigen entweder ein korbähnliches Aussehen des Endknopfes und verursachen Hyperpolarisation des Zelleibs oder eine knopfförmige Struktur, in die große Vesikel eingelagert sind, welche an den geraden Abschnitten der primären und sekundären Dendriten lokalisiert sind und eine Permeabilitätssteigerung mit Depolarisation als Ergebnis bewirken. Diese Synapsen bilden ein Netz und ändern so die Permeabilitäten intensiv und lokal. Dadurch werden die Aktivitäten benachbarter Synapsen parallel geschaltet, exzitatorisch wie inhibitorisch, wodurch eine wirksame, aber eben lokale Hemmung der Erregungsausbreitung erreicht wird (ANDERSEN et al., 1980).
6. Über das Ammonshorn sind besonders leicht Krämpfe auslösbar, da dort exzitatorische Verbindungen zwischen den einzelnen Neuronen bestehen (MARTINEK, 1971).
7. Nach COGGESHALL u. McLEAN (1958) weist der Hippocampus gegenüber anderen Hirnarealen Zellen mit gesteigertem Proteinbedarf auf.

1.3.2.1.

8. Die große Mehrheit der Pyramiden-Zellen des Hippocampus ist auf einer Ebene, also zweidimensional ausgerichtet, angeordnet im Gegensatz zur dreidimensionalen Ausrichtung in der Gehirnrinde (BRAITENBERG u. SCHÜTZ, 1983).
9. Die Erregung kann nur in einer Richtung auf dem Weg vom Kortex zur Hippocampus-Formation zirkulieren. Es wird angenommen, daß die Erregung (d. h. ein Erregungsmuster) solange zirkuliert, bis es dem Gedächtnis und/oder der Hirnrinde anvertraut ist (HJORTH-SIMONSEN, 1973).
10. In Hippocampus-Neuronen können Potentiale gemessen werden, die sich von normalen Aktionspotentialen unterscheiden (sog. "fast prepotentials") und als "dendritic spikes" interpretiert werden. Solche Entladungen sind besonders häufig in Anfällen zu sehen (PETSCHKE u. VOLLMER, 1978).
11. In der Hippocampus-Formation von Epileptikern fanden MIHALY u. BOZOKY (1984) HSA-positive Astrozyten, was sie als Ausdruck der Schädigung der Blut-Hirn-Schranke werten. Die größte Zahl immunreaktiv-markierter Astrozyten fanden sie bei Patienten, die im Status epilepticus verstarben.
12. BABB et al. (1984) verglichen die Pyramidenzell-dichte bei zwölf Patienten mit Temporallappen-E mit Zelldichten von vier nichtepileptischen Kontrollpersonen. In Verbindung mit einem vor dem Eingriff angefertigten Stereo-EEG fanden sie, daß bei Patienten, die eine spike-Aktivität der anterioren Hippocampus-Formation ausgebildet hatten, auch die Zelldichten im anterioren Hippocampus verringert waren, während bei Patienten mit über die Hippocampus-Formation verstreuter spike-Aktivität die Zelldichten anterior und posterior reduziert waren. Die Untersucher folgern daraus, daß die Epileptogenese in den Hippocampus-Anteilen vor sich geht, die auch am meisten geschädigt sind. Die Sklerose des Ammonshorns müsse als passives Ergebnis wiederholter Anoxie und Ischämie gesehen werden.
13. FRANCK (1984) beobachtete bei Ratten nach niedrigdosierter intravenöser Applikation einer Säure, daß drei Schädigungsmuster des Hippocampus auftreten: In den Feldern CA3c und

1.3.2.1.

- CA4 zeigen die Neuronen zunächst Chromatolyse und Dendritenschwellung und sterben nach etwa zwei Wochen. In CA 1 und CA 2 folgte nach Chromophilie der Zelltod erst nach einem Monat.
14. Ähnliche Befunde fanden KIRINO u. SANO (1984 a u. b). Sie unterbanden bei Gerbils die Arteria carotis comm. und fanden in CA 4 ischämisch geschädigte Zellen, reaktive Veränderungen in CA 2, wogegen die Pyramidenzellen des Feldes CA 1 bemerkenswert langsam starben.
15. MILLER et al. (1984) fanden bei Zellzählung am normalen menschlichen Hippocampus, daß mit zunehmendem Alter pro zehn Jahren etwa 3 bis 6 % der Neuronen stirbt, während die Zahl der Gliazellen nicht signifikant altersabhängig abnimmt.

1.3.3. Epileptogene Stoffe

1.3.3.1. - im Experiment

Bei den Tierexperimenten zur Erforschung der E gelangen Stoffe zur Anwendung, die geeignet sind, einen epileptischen Fokus zu bilden oder auf systemischem Wege Anfälle hervorzurufen. Nach PETSCHKE u. VOLLMER (1978) ist vielen dieser Stoffe gemeinsam, daß sie Substanzen antagonisieren, die an der postsynaptischen Membran inhibitorisch wirken. Bei vielen Substanzen ist aber der vollständige Wirkungsmechanismus unbekannt.

Auf die Darstellung physikalischer Provokationsmaßnahmen sei hier verzichtet. Wieder sei nur ein kurzer Abriß der Publikationen der letzten Jahre dargestellt.

COGGESHALL u. McLEAN (1958) verwenden zur Erzeugung von Hippocampus-Veränderungen 3-Acetylpyridin. FISHER (1968a, 1968b, 1968c) verwendet zur Setzung eines subakuten Fokus nichtaktives, in Gelatine eingebettetes und in standardisierte Form gebrachtes Kobaltpulver. Beim Versuchstier bildeten sich nach Einstechen des Stiftes in der Umgebung drei Zonen: Eine Koagulationsnekrose-Zone, eine Zone mit einem schweren Ödem, das nach sechs Tagen zu vernarben begann und in der äußeren dritten Zone befanden sich

1.3.3.1.

verschieden intensiv geschädigte Nervenzellen.

ZEILLER et al. (1972) überprüften die konvulsive Wirkung von peroral verabreichten halogenierten Oxycholinen bei Katze und Maus. Bei der Katze wurden bei der Verabreichung von jodierten Hydrochinolinen ab einer bestimmten Dosis epileptiforme Krämpfe beobachtet, die auch im Ammonshorn einen selektiven Ausfall v. a. der Sektoren h_1 und h_3 zeitigten.

WYLER et al. (1973) und FETZ u. WYLER (1973) verwenden zur Bildung eines chronischen Fokus ein Aluminium-Gel, das vier Monate vor Versuchsbeginn subpial injiziert wurde.

MELDRUM et al. (1973a) injizierten intravenös Bicucullin bei erwachsenen, künstlich beatmeten und peripher gelähmten Primaten (*papio papio*) und erzeugten dadurch langdauernde, im EEG nachweisbare Anfälle.

MELDRUM et al. (1973b) injizierten intravenös Allylglycin in steriler Kochsalzlösung und provozierten so Serienanfälle.

MESHER u. WYLER (1976) und SHERWIN (1977) untersuchten an einem mit Na-Penicillin induziertem Fokus bei der Katze die unterschiedlichen Bedingungen, wie "long-first-interval-bursts" entstehen im Vergleich zu mit Aluminium-Gel induzierten Foci.

PETSCHKE u. VOLLMER (1978) weisen darauf hin, daß durch Penicillin induzierte Anfälle große Ähnlichkeit mit zentrencephalen Anfällen (s. Abschnitt 1.3.1.) zeigen. Penicillin erzeugt keine irreversiblen Substanzverluste, seine Wirkung klingt nach einigen Stunden ab und es kann auch parenteral verabreicht werden.

1.3.3.2. - sonstige Stoffe und Medikamente

In diesem Abschnitt seien kurz Stoffe und Medikamente dargestellt, die epileptogene Eigenschaften besitzen, deren Anwendungsbereich aber nicht oder nur ausnahmsweise im Tierversuchsbereich liegt.

1.3.3.2.

CURRIE et al. (1970) fanden, daß Penicillin bei systemischer Verabreichung nur dann Krampfanfälle erzeugt, wenn das Gehirn bereits geschädigt ist. Möglicherweise existiert ein aktiver Transportmechanismus, um Penicillin aus dem ZNS wieder hinauszuschaffen. Durch erhöhten zerebralen Blutdruck oder auf embolischem Wege (Fibrin u. a.) kann Penicillin allerdings generalisierte Anfälle erzeugen. Nach PETSCHKE u. VOLLMER (1978) ist der epileptogene Wirkungsmechanismus von Penicillin im Gehirn nur zum Teil bekannt. Penicillin soll durch Rückkopplung über rekurrende Kollateralen von Pyramiden-Zellen und Zwischenneuronen pathologische Entladungen erzeugen.

Auf die epileptogene Wirkung von subkutan oder subokzipital verabreichtem Insulin verweisen MESDJIAN et al. (1978). Als Ursache sehen sie die Veränderung des Stoffwechsels der Glykolipide, die vom Glykosylceramid abstammen, an.

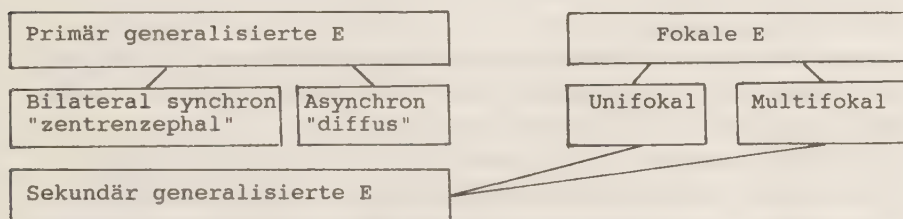
Auf die Stammhirnkonvulsiva Pentetrazol, Bemegrid, Aminophenazon und Nikethamid sei noch hingewiesen. Stammhirnkonvulsiva erregen nach FORTH et al. (1969) die diffusen Neuronensysteme der Formatio reticularis des Stammhirns. Durch den Angriff auch auf den rostralen Teil der Formatio reticularis lösen Pentetrazol und Bemegrid Krampfanfälle aus, die den Grand mal-Anfällen der E ähneln. Rückenmarkskonvulsiva lösen im Rückenmarksbereich Krampfaktivität durch Desinhibition aus, wobei postsynaptische Hemmungen beseitigt werden. Rückenmarkskonvulsiva erzeugen maximale Kontraktionen von sowohl Beuge- wie Streckmuskeln bei voll erhaltenem Bewußtsein, da die normale Funktion der Hirnrinde nicht verändert ist.

1.3.4. Fokale Epilepsie - Generalisierte Epilepsie

Nach GASTAUT (1975) ist eine generalisierte E eine "Epilepsie, die ausschließlich durch von Beginn an generalisierte epileptische Anfälle irgendeiner Form oder Ätiologie gekennzeichnet ist" und "elektroencephalographisch Zeichen von bilateralen,

1.3.4.

synchronen und symmetrischen iktalen epileptischen Entladungen sowohl klinisch als auch durch elektroencephalographische Zeichen charakterisiert. Das Pendant zur generalisierten E ist die fokale E. GASTAUT et al. (1975) stellen fest, daß die Begriffe "fokal" und "partiell" synonym seien. Andere Autoren legen aber nahe, daß "fokal" das elektroencephalographische Gegenstück zu "generalisiert" ist, während "partiell" mehr die klinischen Zeichen fokaler En betrifft (POECK, 1972; SCHEID, 1980; MATTHES, 1983). So klassifiziert MATTHES (1983) die En nach dem elektroencephalographischen Bild wie folgt:



Verwirrung scheint über den Begriff "partielle" E zu bestehen, wie aus dem folgenden Abschnitt über die fokalen und generalisierten En des Menschen hervorgeht.

1.3.4.1. - beim Mensch

Nach der Internationalen Klassifikation, vorgeschlagen von GASTAUT et al. (1964) werden Partialanfälle als "Anfälle mit elementaren oder komplexen Symptomen definiert, bei denen sich im Anfalls-EEG mehr oder weniger lokalisierte Entladungen über einer oder gelegentlich beiden Hemisphären zeigen". "Das scheint berechtigt, solange man unter elektroencephalographischen Blickwinkel nur eine dichotome Einteilung in partielle und generalisierte Epilepsien gelten läßt" (JANZ, 1969). Der Begriff "partiell" gilt aber seit CHARCOT als Bezeichnung für Anfälle vom neokortikalen Typ [nach JANZ (1969): Jackson-Anfälle und Versiv-

1.3.4.1.

Anfälle]. 1969 zählten zu den partiellen En aber auch die psychomotorischen Anfälle. JANZ (1969) hingegen, indem er GASTAUT et al. (1964) folgt, will die psychomotorischen nicht den partiellen Anfällen zuordnen, da sie im Gegensatz zu neokortikalen Anfällen keine Herderkrankung darstellen. JANZ (1969) schlägt deshalb eine Dreiteilung vor: Die En vom zentrencephalen Typ einerseits als Systemerkrankungen, dazu im Gegensatz die fokalen En im engeren Sinn und zwischen diesen beiden Formen die En mit psychomotorischen Anfällen.

Das klinische Bild generalisierter Anfälle schließt nach GASTAUT (1976) keine Anzeichen oder Symptome ein, die sich auf ein anatomisches und/oder funktionelles System beziehen, das in einer Hemisphäre lokalisiert ist. Sie bestehen normalerweise aus einer Beeinträchtigung des Bewußtseins zu Beginn und motorischen Veränderungen, welche generalisiert oder wenigstens zweiseitig und mehr oder weniger symmetrisch auftreten.

Die generalisierten Anfälle werden wiederum in primär generalisierte und in sekundär generalisierende bzw. generalisierte unterteilt, wie folgende Aufstellung zeigt [nach GASTAUT (1975) und Lehrbüchern]:

Unterscheidungs- kriterium	Primär generalisierte Epilepsie	Sekundär
Klinik	Von Beginn an generalisierte, epileptische Anfälle (Grand mal, Petit mal, bilateraler, massiver epileptischer Myoklonus)	
	- im Intervall meist keine neurologische oder psychische Störung - häufiger Beginn in der Kindheit - Fehlen einer klaren Ätiologie	- im Intervall meist Zeichen einer diffusen zerebralen Störung - oft nicht eindeutige Ätiologie; eventuell diffuse Gehirnläsionen
EEG: - im Intervall:	bilaterale, symmetrische epileptische	generalisierte, oft asynchrone epilep-

1.3.4.1.

	Entladungen; manchmal normales EEG; Polyspikes	tische Entladungen EEG fast immer verändert
- im Anfall:	bilaterale, synchrone, symmetrische, epileptische Entladungen in Verbindung mit bestimmter Anfallsart	bilaterale und relativ synchrone und symmetrische epileptische Entladungen, die typisch für eine bestimmte Anfallsart sind
Andere Zeichen	- gute Prognose, gutes Ansprechen auf Antiepileptika - Pathogenese: zentrencephaler Anfallsmechanismus primär bisynchron	- unbefriedigende Prognose, schlechtes Ansprechen auf Antiepileptika - Pathogenese: ungewiß, eher kortiko- oder subkortiko-enzephaler Anfallsmechanismus sekundär bisynchron

PENFIELD u. JASPER (1954) bezeichnen die primär generalisierten epileptischen Anfälle als "zentrencephale" Anfälle. Von einem Neuronensystem des Thalamus soll sich die Erregung auf beide Hemisphären ausbreiten. Später wurde das aufsteigende retikuläre System für die Ausbreitung verantwortlich gemacht. Die offensichtliche Unterschätzung der Bedeutung des Kortex führte GLOOR (1968) zum Postulat der "kortikoretikulären" E. Danach sind mindestens drei Funktionsebenen an der Entstehung generalisierter epileptischer Anfälle beteiligt, nämlich Kortex, Thalamus und Hirnstamm, wobei dem Kortex die größte Bedeutung zukommt (QUANDT u. SOMMER, 1982).

Ob sich ein Grand mal bzw. ein Grand mal-Status bei maximal gesteigerter Generalisierung der epileptischen Funktionsstörung etabliert, oder nur klinische Minimalphänome wie Absenzen, myoklonische Einzelzuckungen oder fokale Anfälle, hängt vom guten Funktionieren inhibitorischer Mechanismen oder herdförmiger Begrenzung der abnormen Entladung ab (MATTHES, 1983). Nach QUANDT u. SOMMER (1983) lassen sich bei partiellen Anfällen das Lebensalter der Erstmanifestation und bestimmte Generalisierungsformen miteinander in Beziehung setzen:

1.3.4.1.

Alter	Anfallsform/-ursache
4. Lebensmonat bis 2. Lebensjahr Sekundär generalisierte E	West-Syndrom Lennox-Syndrom
3. bis 10. Lebensjahr Sekundär generalisierte E Primär generalisierte E	Lennox-Syndrom Pyknoleptische Absencen ohne/mit generalisierten Krampfanfällen
"Benigne" fokale E Partielle E	Traumatisch bedingt, Infektionen des ZNS, Hirntumoren
11. bis 20. Lebensjahr Primäre generalisierte E Sekundär generalisierte E Partielle E	Spätmanifestation des Lennox-Syndroms Traumen, arterielle/venöse Miß- bildungen
21. bis 40. Lebensjahr Partielle E Primär generalisierte E	Hirntumoren Traumen arterielle/venöse Miß- bildungen Residualzustände nach frühkindlichen Hirn- schäden Spätmanifestation - nicht häufig
41. bis 60. Lebensjahr Partielle E Primär generalisierte E	Hirntumoren Trauma zerebrale Arteriosklerose Spätmanifestation - selten
61. Lebensjahr und darüber Partielle E	zerebrale Arteriosklerose Hirntumoren

1.3.5. Symptomatische Epilepsie

Bereits Hippokrates war es bekannt, daß die E entweder mit einer Hirnveränderung einhergeht oder kein morphologisches Substrat trotz bestehender klinischer Vorgeschichte vorhanden ist.

1.3.5.

Unter symptomatischer Epilepsie (sE) werden Epilepsieformen und epileptische Anfälle verstanden, die als Symptom einer anderen Grundkrankheit anzusehen sind. Nach KOCH (1967) unterscheidet sich die sE von der genuinen E (gE) dadurch, daß beim Zustandekommen der Anfälle einer organischen Hirnschädigung eine ursächliche oder wenigstens pathogenetische Bedeutung beizumessen ist.

1.3.5.1. - beim Mensch

SCHEID (1980) teilt die Ursachen für die sE des Menschen nach folgenden Gesichtspunkten ein:

1. sE als Ausdruck einer faßbaren körperlichen Erkrankung
 - a) bei chronischen Prozessen:
Hirntumoren, Gefäßmißbildungen, chronische zerebrale Gefäßleiden (Angiome, Hirnvenenthrombose, Hirnarteriosklerose)
 - aa) bei chronisch-entzündlichen Prozessen:
Lues cerebrospinalis, Paralyse, Zystizerkose, Pilzinfektion, entzündlich diffuse Sklerose, sklerosierende Panencephalitis
 - ab) bei degenerativen Hirnprozessen:
präsenile Atrophie, Chorea Huntington
 - ac) bei chronischen Stoffwechselerkrankungen:
Myoklonus-E, intermittierender Porphyrie, chronische Urämie u. a.
 - b) bei Mißbildungen und zerebralen Defektzuständen:
frühe Hirnschäden, Defektzustände nach Aneurysmablutungen
2. sE ungeklärter Herkunft

Man ersieht aus dem zweiten Gliederungspunkt, daß die Grenze zwischen sE und gE nicht scharf und nicht leicht zu ziehen ist. Dies hat nach KOCH (1967) mehrere Gründe: 1) Es gibt sog. hereditäre degenerative Krankheiten. 2) Eine traumatische Hirnschädigung mit generalisierten Anfällen kann - wenn auch selten - durch eine epileptische Anlage ursächlich beeinflusst werden. 3) Auch bei den sEn kann eine hereditäre Komponente von Bedeutung sein.

Das Dogma, daß die gEn vererbt werden, die sEn hingegen nicht, erscheint in dieser absoluten Form nicht haltbar. Stattdessen gehen die meisten Autoren davon aus, daß nur die Krampfbereit-

1.3.5.1.

schaft, d. h. die Disposition, einen Anfall, sei er symptomatischer wie genuiner Natur, zu erleiden, vererbt wird. Neben einer erhöhten Krampfbereitschaft werden dabei offenbar bestimmte Anfallsmuster mit altersgebundener Manifestation vererbt (SCHEID, 1980). Jeder zehnte Mensch weist eine erhöhte zerebrale Anfallsdisposition auf (MATTHES, 1983). MATTHES (1983) schlägt deshalb vor, die Begriffe "symptomatisch" und "genuin" nicht mehr zu gebrauchen, weil 1) der Nachweis eines exogenen Hirnschadens noch nicht bedeutet, daß die Anfallskrankheit damit in kausalem Zusammenhang steht. Er kann die Folge der Anfälle sein (iktogener Hirnschaden) oder neben der E als zweite, davon unabhängige Krankheit bestehen. 2) der fehlende Nachweis eines organischen Hirnschadens einen solchen bekanntlich nicht ausschließt. 3) keine scharfe Grenze zwischen genuinen und symptomatischen Formen besteht, auch hinsichtlich der genetischen Faktoren nicht. Über die Häufigkeit der sEn geben folgende Zahlen Auskunft: BRIDGE (1949) fand unter 742 epileptischen Kindern 70 %, FÖRSTER (1956) unter 124 Kindern 75 % und BAMBERGER u. MATTHES (1955) 77,5 % Fälle, die zur symptomatischen Form gehören. Nach GOTTSCHLING (1955) und STUTTE (1960) handelte es sich bei 189 katamnestisch verfolgten Epileptikern in 63 % der Fälle um sEn, in 31% der Fälle um En ungeklärter Herkunft und nur bei 6 % um gEn (KOCH, 1967).

Auch wenn die Grenze nicht sehr scharf gezogen zu sein scheint, gibt es dennoch einige Kriterien, die eine Unterscheidungshilfe zwischen sE und gE geben:

1. Das Manifestationsalter bei sEn zeigt einen deutlich anderen Gipfel als bei gE (PEIFFER, 1963; kryptogen = genuin).

Anfallsbeginn	280 Fälle symptomatisch	50 Fälle kryptogen
0 - 3 Jahre	101	1
4 - 12 "	46	17
13 - 18 "	19	17
19 - 35 "	46	13
über 36 "	68	2

(nach PEIFFER, 1963)

1.3.5.1.

2. Eine Krampfaktivität vom zentrenzephalen Typ ist i. a. für gE typisch (SCHEID, 1980).
3. Der Anfallsrhythmus bei sE ist seltener an eine bestimmte Tageszeit gebunden als bei gE (KOCH u. FRANKE, 1980).
4. Beim Erwachsenen äußert sich eine sE am häufigsten als generalisierter Anfall. Es folgen die psychomotorischen, dann die fokalen und schließlich die verschiedenen Formen der altersgebundenen Petit mal-Anfälle (SCHEID, 1980).
5. Das Risiko für die nachfolgenden Geschwister, die Voraussetzung für eine sE zu erhalten, ist erhöht, wenn das erste Geschwister eine sE ausbildet, während bei gE jedes Geschwister mit gleicher Wahrscheinlichkeit die Disposition erben kann. Es wird angenommen, daß das gleiche mütterliche Becken und die damit verbundenen Geburtskomplikationen dafür verantwortlich sind (DOOSE u. GROSS-SELBECK, 1979).

Die Ursachen für sEn wechseln entsprechend der Häufigkeit des Vorkommens der Grundkrankheit mit dem Lebensalter.

In der folgenden Tabelle (nach DREYER, 1969) steht an erster Stelle jeweils die häufigste Ursache:

Kleinkind	0 - 2 Jahre	Geburtstrauma, konnatale u. kongenitale Störungen, Hypoxämien
Kindheit	2 - 10 "	Geburtstrauma, konnatale u. kongenitale Störungen, Hypoxämien
Jugendliche	10 - 20 "	Zentrenzephalie Störung (idiopathisch), Trauma, Geburtstrauma
Erwachsene	20 - 35 "	Trauma, Tumoren, frühkindliche Hirnschäden
	35 - 55 "	Tumoren, Traumen, zerebrale Durchblutungsstörung, hirnatrophi sche Prozesse
	55 - 70 "	zerebrale Durchblutungsstörungen, hirnatrophi sche Prozesse, Traumen, Tumoren

ANNEGERS et al. (1984) untersuchten bei den Einwohnern von Rochester während der Jahre 1935 bis 1979 den Einfluß von Herz-

1.3.5.1.

erkrankungen auf E und umgekehrt. Sie fanden eine signifikante Erhöhung des Vorhandenseins von ischämischen Herzerkrankungen und plötzlichem Herztod bei an sE erkrankten Personen. Allerdings war diese Erhöhung in erster Linie bei den Personen anzutreffen, die eine E infolge von cerebrovaskulären Erkrankungen hatten. LEICHNER-WEIL (1964) überprüfte 1400 Schädelaufnahmen von Erwachsenen und 250 von Kindern. Bei epileptischen Kindern konnte sie in 70,2 %, bei gesunden nur in 33,3 %, bei epileptischen Erwachsenen in 52,7 %, bei gesunden Erwachsenen nur in 8,3 % der Fälle sog. Schaltknochen nachweisen. Schaltknochen besitzen eine reparatorische Funktion bei im Fötalleben überstandenen Hydrocephalus.

1.3.5.2. - beim Tier

Nach MARTINEK (1979) ist die Frage, mit welchem Prozentsatz die echte E unter allen E-Formen vertreten ist, völlig ungeklärt. Die sEn haben entweder intrakraniale oder extrakraniale Ursachen (CUNNINGHAM, 1971; MARTINEK, 1979; SCHWARTZ-PORSCHKE, 1984). Die intrakranialen Ursachen sind bei weitem häufiger (CUNNINGHAM, 1971). Intrakrankiale Ursachen für sEn sind nach SCHWARTZ-PORSCHKE (1984):

Raumfordernde Prozesse	Hydrocephalus
Neoplasien	erworben
Zysten	angeboren
Schädeltraumen	Mißbildungen
Blutungen	Degenerative Veränderungen
Narben	Gefäßveränderungen
Encephalitiden, Meningitiden	Speicherkrankheiten
Virus: Staupe	Pränatale Hirnläsionen
Protozoen: Toxoplasmose	Perinatale Hirnläsionen
Pilze: Kryptokokkose	Postnatale Hirnläsionen
unspezif. Entzündungen	

CAMMERMEYER (1961) untersuchte 59 Hunde und fand keinen kausalen Zusammenhang zwischen E und Hydrocephalus. Allerdings setzten in

1.3.5.2.

einer anderen Gruppe von 59 Hunden mit Krampfanfällen die Anfälle früher ein, wenn sie einen Hydrocephalus hatten.

Andere Einteilungen der intrakranialen Ursachen finden sich bei OLIVER u. HOERLEIN (1965), PALMER (1972) und HOERLEIN (1978). CROFT (1965) fand bei 260 Hunden mit Krampfanfällen 23 Hunde, die eine Encephalitis-bedingte SE entwickelt hatten. Einen Hydrocephalus int. hatten 10 Hunde.

FANKHAUSER u. VANDEVELDE (1981) fanden bei 128 Fällen von Hunden mit ZNS-Tumoren, daß nur die (weitaus häufigsten) mit Sitz in der vorderen Schädelgrube Anfälle verursachen. Bei den 35 neuroektodermalen Tumoren wurden 14mal, bei 93 anderen Tumoren ebenfalls 14mal epileptische Anfälle beobachtet. PALMER (1972) fand bei 40 Hunden mit Krampfanfällen, die seziert wurden, 28 Hunde mit einer SE.

BRASS (1974) schlägt vor, die extrakranial verursachten Krampfanfälle als "epileptiform" oder "epileptoid" zu bezeichnen. Als extrakraniale Ursachen für E zählt MARTINEK (1978) auf:

- Lebererkrankungen
- Hypoglykämie (s. CELLO u. KENNEDY, 1957)
- Hypokalzämie (Tetanie, Eklampsie)
- Herz- und Kreislaufstörungen
- parasitär bedingte Anämie
- Nephritis (Urämie)
- Kryptokokkose, Toxoplasmose
- Vitamin B₆ und eventuell Vitamin B₁₂-Mangel

AUER et al. (1985) zeigen im Experiment auf, daß ein hypoglykämischer Hirnschaden sich von einem ischämischen an den im Hippocampus gesetzten Schäden unterscheidet.

Bei jungen Ratten fand WASTERLEIN (1976), daß Glukose einen Status epilepticus verhindern kann.

An einem Thiaminmangel durch Aufnahme von Thiaminase in rohem Fleisch ist nach BRASS (1979) bei der Katze zu denken. Ferner weist BRASS (1979) darauf hin, daß Sonnenstich und Hitzschlag akut und vorübergehend zu Krämpfen Anlaß geben können.

MEIER (1968) untersuchte Blut und Liquor bei 37 Hunden mit dem Vorbericht "epileptiforme Anfälle", wobei der Liquor (in der Reihenfolge der Häufigkeit) Abweichungen aufwies von Zellgehalt,

1.3.5.2.

Gesamteiweiß, Eiweißqualität und Zucker.

TRAUTVETTER u. BOBB (1982) untersuchten kardial bedingte Anfalls-krankheiten beim Hund.

Bei der Katze gibt es wenige Publikationen.

CATCOTT (1975) führt als Gründe für sE bei der Katze an (in der Reihenfolge der Häufigkeit):

1. Toxische Stoffe 2. Intrakraniale Neubildung 3. Meningitis
4. Lebererkrankungen 5. Hypoglykämie 6. Gehirntrauma 7. Akute
Entzündung (Toxoplasmose!) 8. Nieren-Entzündung 9. Hypokalzämie
10. Anoxie (11. Epilepsie) 12. Hydrocephalus 13. Vom Tierarzt
verordnete Medikamente 14. Gehirngefäßerkrankungen.

1.3.6. Konditionierte Epilepsie

Auf die in der Humanepileptologie als sog. Reflex-E bezeichneten E-Formen (sog. Fernseh-E, Kino-E, audiogene Anfälle) sei hier nicht näher eingegangen [s. hierzu JANZ (1969), SCHEID (1980)]. Beim Tier sind solche durch äußere Ereignisse bedingte Krampfanfälle ebenfalls beschrieben worden.

KOESTNER u. REHFELD (1968) berichten von Beagles, die bei der regelmäßig stattfindenden Wiegeprozedur tonisch-klonische Anfälle bekamen. Die Tiere lagen in Seitenlage, zeigten hochgradige Salivation und unwillkürlichen Harnabsatz.

MARTINEK u. HORAK (1970 u. 1971) beobachteten bei Laborhunden, daß es genügte, ein Tier allein in ein kleines Zimmer einzulassen, um nach einer Latenzzeit von etwa einer halben Minute einen Krampfanfall beobachten zu können. Diese Anfallsbereitschaft war erst mit dem zweiten bis dritten Lebensjahr der Tiere vorhanden und dauerte in der Regel nur einige Monate an. Dabei spielte auch eine Rolle, in welcher "psychischen Grundstimmung" das Tier sich befand. Wenn ein Pfleger sich in dem Zimmer aufhielt, erfolgte kein Anfall.

VANDEVELDE (1973) berichtete von einem im Zoo gehaltenem Husarenaffen, der durch Freude oder Angst leicht auslösbare Anfälle erlitt. Die Anfälle bestanden in generalisierten Streckkrämpfen und

1.3.6.

wurden auch von Zoobesuchern beobachtet. Das Blutbild des Tieres zeigte keine Abweichung von der Norm.

1.4. Epilepsie des Menschen

1.4.1. Epilepsieformen, Anfallstypen

Die beim Menschen vorkommenden Formen der E sind schon in dem Abschnitt 1.2. Definitionen, Synonyme, vorgestellt worden. Der Aufstellung ist die Klassifikation der En nach Janz (1969) zugrundegelegt. Es sei auf die E-Klassifikation nach GASTAUT (Empfehlung der Internationalen Liga gegen Epilepsie, 1970) verwiesen, die nicht weniger als 36 Anfallstypen beim Mensch unterscheidet. In ihrer Kurzform lautet sie wie folgt:

1. Generalisierte Anfälle
2. Partialanfälle
3. Unilaterale oder vorwiegend unilaterale Anfälle
4. Unklassifizierbare epileptische Anfälle.

Diese Klassifikation wurde 1981 durch die Generalversammlung der Internationalen Liga gegen Epilepsie (ILAE) revidiert. 1985 legte die Kommission für Klassifikation und Terminologie der ILAE einen Vorschlag für eine neue Internationale Klassifikation der Epilepsien und Epileptischen Syndrome (ICE) vor. Hierin wird betont, daß eine wissenschaftlich gültige Klassifikation den Pluralismus widerspiegeln sollte (Proposal for Classification of Epilepsies and Epileptic Syndrom, 1985).

HESS (1984) übt Kritik an solchen Einteilungen, weil sie zu detailliert für den Gebrauch in der täglichen Praxis seien.

ALVING (1979) stellt eine Klassifikation der E-Formen bei Kindern auf, ausgehend von Untersuchungsergebnissen an 402 Kindern.

1.4.1.1.

1.4.1.1. Klinik der Epilepsieformen

Auf diesem umfangreichen Gebiet muß auf Fachbücher verwiesen werden (z. B.: JANZ, 1969; DOOSE u. GROSS-SELBECK, 1979; SCHEID, 1980; BROSER, 1981; MATTHES, 1983).

1.4.2. Myoklonus-Epilepsie des Menschen

Als Myoklonus-En werden solche Erkrankungen bezeichnet, bei denen myoklonische Syndrome mit epileptischen Anfällen nach Art generalisierter oder partieller Formen vergesellschaftet sind. Zu dieser ätiologisch uneinheitlichen Krankheitsgruppe gehören die familiären progressiven Myoklonus-En Unverricht-Lundborg und die myoklonischen Varianten der Lipoidosen (SCHEID, 1980). Erstere stellt eine seltene Hirnerkrankung dar, die als Glykogenspeicherkrankheit auf dem Boden eines Enzymdefekts mit autosomal rezessivem oder autosomal dominantem Erbgang anzusehen ist. Die Krankheit setzt entweder vor der Pubertät (Typ Unverricht) oder im Kleinkindalter (Typ Hartung) ein. Bei beiden Typen werden klinisch salvenartige rhythmische Myoklonien beobachtet. Erst im Erwachsenenalter setzt der Typ Lundborg ein, der klinisch durch einzelne, episodisch auftretende Krampfanfälle, eine psychopathieähnliche Wesensänderung und einen protrahierten Verlauf gekennzeichnet ist (BROSER, 1981). Nach HARENKO u. TOIVAKKA (1981) traf in Finnland 1 Erkrankter auf 30 000 Lebendgeburten oder 40 000 Einwohner.

Histologisch findet man im Zytoplasma von Ganglienzellen PAS-positive Lafora- oder Myoklonuskörperchen, die oft aus einem stark basophilen Polysaccharidkern und einer blassen Mukoproteidschale aufgebaut sind (SCHEID, 1980). Die Lafora-Körperchen [nach PETERS (1970) auch heteromorphic inclusions - ROIZIN u. FERRARO genannt] gelten für die Krankheit als pathognomonisch (SEITELBERGER et al., 1964). Auch im Myokard und in der Leber

1.4.2.

wurden intrazelluläre Stoffablagerungen gefunden. Im Gehirn sind die Prädilektionsstellen der Ablagerungen die Kerne des aufsteigenden retikulären Systems, des Nucl. dentatus, der Substantia nigra, des Pallidums und des Thalamus.

1.4.3. Status epilepticus

Der Status epilepticus ist eine Abfolge von großen Anfällen, ohne daß der Patient das Bewußtsein zwischenzeitlich wiedererlangt. Als wichtigste Ursachen werden, so KOVANEN et al., (1984), Infektionen und Unregelmäßigkeiten oder Wechsel der antikonvulsiven Medikation angesehen. RUSSELL et al. (1985) fanden durch serologische Tests bei drei Patienten, die de novo einen Status epilepticus erlitten haben, Antikörper-Titer-Anstiege, die für eine Epstein-Barr-Virusinfektion typisch sind. SAMMARITANO et al. (1985) berichten von drei Patienten, die nach einem partialen Status epilepticus ein fokales Hirnödem entwickelten. Es wurde nach Meinung der Untersucher bereits lange vermutet, daß der Status epilepticus zu einem Hirnödem führt.

1.4.4. Vererbung und Vererbbarkeit

Bei Kindern von Eltern, deren einer Ehepartner an E erkrankt ist, beträgt die Erkrankungswahrscheinlichkeit 4 bis 8 %, während nur etwa 0,5 % der Menschheit an chronischen epileptischen Anfällen leidet (POECK, 1972). Die Erkrankungswahrscheinlichkeit soll auch bei Kindern erhöht sein, deren einer Elternteil an sE leidet oder litt. Dies wird durch die additive Wirkung einiger Haupt- und Nebengene und die unterschiedliche Ausprägung einer Krampfbereitschaft erklärt (POECK, 1972). Die Anfälle setzen bei erblich vorbelasteten Probanden in der Regel früher ein als bei erblich

1.4.4.

nicht vorbelasteten, nämlich durchschnittlich mit 12,1 Jahren (Vergleich: 18,9 Jahre bei Nicht-Vorliegen einer familiären Disposition). Ferner zeigen die Anfälle des Nachkommen eine gewisse Ähnlichkeit hinsichtlich der klinischen Verlaufsform mit denen des an E leidenden Elternteils. Als Ausnahme kommen "Grand mal" und "psychomotorische Anfälle" weniger häufig bei Probanden mit als bei Probanden ohne familiäre Disposition vor (TSUBOI u. CHRISTIAN, 1976).

Nach POECK (1972) wird nur die Anlage zur Krampfbereitschaft vererbt. Als Ausdruck hierfür gilt die Konkordanz bei ein-eiigen Zwillingen von 60,8 %. Die sich daraus ergebende Diskordanz von 39,2 % ist auf die Mitwirkung von Umweltfaktoren zurückzuführen. Die Konkordanz ist abhängig vom Anfallstyp. Sie beträgt bei ein-eiigen Zwillingen mit "Grand mal" 82,3 %, bei Zwillingen mit "Grand mal" und "psychomotorischen Anfällen" aber nur 27,3 % (POECK, 1972).

HAINES et al. (1985) untersuchten genetische Faktoren bei der Vererbung von Aminosäuren, die im Gehirn als Neurotransmitter fungieren in Verwandtschaftsgemeinschaften, bei denen neben dem Proband wenigstens ein Geschwister Anfälle hatte. Sie fanden, daß die Anfallsprobanden und ihre Geschwister erhöhte Glutamin- und erniedrigte Lysin- und Phenylalanin-Spiegel aufwiesen.

HAFEZ et al. (1985) untersuchten die Faktoren der Vererbung des Humanen Leukozyten-Antigens (HLA), einem Histokompatibilitäts-Antigen, bei 36 Kindern mit generalisierten tonisch-klonischen Anfällen und bei 16 Kindern mit Absencen. Sie fanden eine signifikant hohe Frequenz von HLA-A9 bei den an Anfällen leidenden Kindern, verglichen mit einer Kontrollgruppe.

1.4.5. Statistik

Es sind häufige Erkrankungen. Sie können in jedem Lebensalter auftreten, werden jedoch meistens schon im Kindesalter oder

1.4.5.

während der Pubertät manifest. Ohne rassische oder geographische Unterschiede zu betrachten, sind von 1000 Menschen fünf von chronisch-rezidivierenden epileptischen Anfällen betroffen. In der Bundesrepublik Deutschland muß daher mit 350 000 E-Kranken gerechnet werden, von denen etwa 1/3 unter 16 Jahren alt ist (MATTHES, 1977). Es ist anzunehmen, daß die Häufigkeit zu verschiedenen Zeiten und Epochen konstant war. Im Ersten Weltkrieg wurden 0,7 % der Wehrpflichtigen, im Zweiten Weltkrieg 0,6 % als Epileptiker erkannt. Diese Häufigkeit läßt sich durch "eugenische" Maßnahmen fast nicht und nur für kurze Zeit senken (POECK, 1972). Eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts scheint beim Menschen zu bestehen. LENNOX (1960) fand in einer Gruppe von 4000 Epileptikern 55 % Männer. Eine Untersuchung in Island erbrachte eine Häufigkeit von 34 Männern pro 100 000 und 18 Frauen pro 100 000 (GUDMUNDSSON, 1966). Diese Bevorzugung wird aber von einigen Autoren angezweifelt: Männer seien durch die Arbeitswelt häufiger Hirntraumata ausgesetzt und gingen aus Angst um den Arbeitsplatz auch eher zum Arzt als Frauen (HEINTEL, 1972).

Wenn man die Häufigkeit des Auftretens von Anfällen in bestimmten Altersgruppen betrachtet, so findet man, daß nahezu ein Drittel bereits vor dem zehnten Lebensjahr einsetzen. JUUL-JENSEN u. FOLDSPANG (1983) fanden unter 1870 Patienten folgende Verteilung:

Alter bei Einsetzen der Epilepsie	Neue Fälle in den Jahren 1967 - 1977		Jährliches Vorkommen pro 100 000	
	ml.	wb.	ml.	wb.
0 - 4	151	108	149	111
5 - 9	47	37	49	40
10 - 14	30	35	39	46
15 - 19	33	24	39	27
20 - 29	63	49	22	18
30 - 39	50	25	33	17
40 - 49	32	26	26	19
50 -	58	49	20	13
Total	464	353	377	291

Bezüglich der Ätiologie fand HEINTEL (1972) folgende Verteilung (Status epilepticus nicht berücksichtigt):

1.4.5.

Epilepsien unbekannter Ätiologie	268
Hirngefäßprozesse	59
Raumfordernde intrakraniale Prozesse	54
Intoxikationen	41
Frühkindliche Hirnschäden	30
Hirnverletzungen	29
Hirnentzündungen	14
Verschiedene Ursachen	13

1.4.6. Neuropathologische Veränderungen

SOMMER (1880) beschrieb als erster Ammonshornveränderungen, die er als "aetiologisches Merkmal der Epilepsie" ansah. Im weiteren Verlauf waren aber die Forscher mehr der Ansicht, daß der Ammonshornsklerose als Ursache der E keine besondere Bedeutung zukäme. SPIELMEYER (1927) und SCHOLZ (1951) zeigten, daß Nervenzelluntergänge und Gliosen als Folgen und nicht als Ursache in Krampfanfällen zu werten sind (CORSELLIS u. BRUTON, 1978). Die von SCHOLZ (1951) gefundenen Schäden betreffen:

1. Das Ammonshorn:
Schäden bestehen im elektiven Nervenzellausfall, v. a. der Sektoren h1 und h3. Als Stadien sieht SCHOLZ die reaktionslose Erbleichung, dann zahlreiche Neuronophagien oder dichte Stäbchenzellwucherungen mit nachfolgender Bildung faserbildender Astrozyten. SCHOLZ fand bei etwa der Hälfte der Hirne von Epileptikern Ammonshornveränderungen.
2. Das Kleinhirn:
Hier fand er eine elektive Parenchymnekrose der KH-Rinde und Lappchenatrophie.
3. Den Thalamus:
Er fand disseminierte Ganglienzellnekrosen v. a. in den lateralen Thalamusgebieten.
4. Die Großhirnrinde:
Er fand herdförmige, disseminierte Nekrosen einzelner Ganglienzellen oder Ganglienzellgruppen. Schäden der GH-Rinde fand SCHOLZ öfter bei jungen Epileptikern, wobei die Schädigung insgesamt selten ist.

PEIFFER (1963) fand in 40 % der Fälle eine Sklerose des Ammons-

1.4.6.

horns. Teile der GH-Rinde sind nach PEIFFER aber ebenso häufig geschädigt wie das KH. Thalamus-Veränderungen sah PEIFFER in einem Fünftel der Fälle, und weniger häufig in den Olivenkernen. Das Striatum und das Pallidum seien selten beteiligt.

NORMAN (1966) wies darauf hin, daß das Schädigungsmuster mit augenfälliger Betonung der Hippocampus-Formation und der fast immer anzutreffenden Aussparung der medialen Oberfläche des Okzipitallappens sich von dem Schädigungsmuster unterscheidet, das üblicherweise durch Verlegung des Blutflusses durch die Arteria cerebialis posterior entstünde.

ADEL et al. (1968) fanden bei einem Epileptiker mit Psychose eine Atrophie des Cerebellums, die sie auf Hypoxie zurückführen.

VEITH (1970) untersuchte 49 Hirne auf die Häufigkeit sog. Krampfschäden nach ein- und mehrmaligem Status epilepticus. In einem Fall fand er eine diffuse Atrophie beider GH-Hemisphären. In 24 Fällen fand er lokalisierte Schäden. In weiteren 24 Fällen fand er keine wertbaren Nervenzellausfälle. VEITH (1970) folgert daraus, daß die anatomischen Befunde nach tödlichem Status epilepticus nur mit großem Vorbehalt zur Erklärung lokalisierter Schädigungen bei chronischer E herangezogen werden können. Auch bei Fällen psychomotorischer E seien Hippocampus und Schläfenlappen frei von lichtmikroskopisch faßbaren Abweichungen. Die Mehrzahl der charakteristischen Schädigungen in E-Gehirnen seien Folge verschiedener Grundkrankheiten. Hypoxie, Azidose, Störungen des Energiestoffwechsels, Hyperpyrexie, Exsikkose oder Schockfolgen gehören zu den Ursachen der Ganglienzellnekrosen.

BABB et al. verglichen Zelldichte-Bestimmungen der Pyramidenzellen des vorderen und hinteren Hippocampus mit stereoencephalographischen Untersuchungen (SEEG). Sie fanden in den Hippocampus-Regionen verringerte Zelldichten, wo auch im SEEG eine Veränderung zu beobachten war. BABB et al. schließen daraus, daß die epileptische Erregung ihren Ursprung in oder in der Nähe der am stärksten geschädigten Gegenden des Hippocampus hat. Eine Hippocampus-Sklerose muß zur Epileptogenität benachbarter Neurone in Beziehung gesetzt werden.

DAM et al. (1984) maßen die Purkinje-Zelldichten bei Ratten und

1.4.6.

mongolischen Gerbils. Tiere, die Anfälle erlitten hatten, zeigten geringere Purkinje-Zelldichten als Kontrolltiere, die keine Anfälle zeigten.

MEENCKE u. JANZ (1984) und MEENCKE (1985) untersuchten acht Fälle mit primärer generalisierter E neuropathologisch. Bei keinem Fall fanden sie eine elektive Parenchymnekrose, die "in der klassischen Neuropathologie" als "charakteristisch für Epilepsie angesehen wird". In sieben Fällen konstatierten sie jedoch eine deutliche Mikrodysgenese, eine Störung der Gehirn-Architektur, die Ausdruck einer Entwicklungs- und Differentiations-Störung ist.

Der Theorie, daß Mikrodysgenesien des Kortex als "kleinere dysgenetische Veränderungen" das morphologische Substrat der E sein könnten, widersprechen LYON u. GASTAUT (1985) entschieden. Sie führen an, daß kleinere dysgenetische Veränderungen auch bei Individuen gefunden wurden, die keine zerebralen Störungen aufwiesen. Ferner erscheint ihnen die Hypothese, die aus den neuropathologischen Befunden gefolgert wurde, unannehmbar, um die Ätiopathogenese dieser E-Form zu erklären. Sie beanstanden außerdem, daß die Abbildungen inadäquat die Beschreibung des Textes darstellten.

Die von LYON u. GASTAUT geäußerte Ablehnung der Mikrodysgenesie-Theorie beantworten MEENCKE u. JANZ (1985): Sie kommen zum Schluß, daß, trotz stattgehabten Grand mal-Anfällen eine Hirnveränderung, die bisher als Folge von Anfällen angesehen wurde, nicht gefunden wurde. Sie führen an, daß Mikrodysgenesien in ungefähr der Hälfte der Fälle mit Lennox-Syndrom gefunden wurden (MEENCKE u. GERHARD, 1985). Die statistisch von VEITH (1978) untermauerte Korrelation zwischen Mikrodysgenese und E und Mikrodysgenese und peripheren Mißbildungen zeige zusammen mit ihren eigenen morphometrischen Untersuchungen deutlich, daß Mikrodysgenesien häufig bei E und mit besonders hoher Frequenz bei primärer generalisierter E gefunden werden.

1.4.7.

1.4.7. Alter und Epilepsie

Hierbei sind zu unterscheiden

1. Das Lebensalter: TSUBOI u. CHRISTIAN (1976) teilen 466 Patienten mit Krampfanfällen in Altersgruppen ein. Sie fanden die meisten männlichen Patienten in der Altersgruppe zwischen 20 und 24 Jahren, die meisten weiblichen zwischen 15 und 19 Jahren. Patienten unter 19 Jahren zeigten häufig Aufwach-Grand mal, Absence-Petit mal und eine familiäre Prädisposition.
 2. Alter bei Einsetzen der Anfälle: TSUBOI u. CHRISTIAN (1976) fanden bei männlichen Patienten einen Anstieg der Erkrankungshäufigkeit im ersten Lebensjahr. Der Hauptanstieg war aber im Alter von 10 bis 13 Jahren zu finden. Bei weiblichen Patienten fehlte der Anstieg der Erkrankungshäufigkeit im ersten Lebensjahr, sie hatten einen ersten Anstieg der Häufigkeit im Alter von 6 bis 7 Jahren (mit hauptsächlich Absence-Petit mal) und einen zweiten mit 12 bis 13 Jahren (hauptsächlich Patienten mit awakening-Grand mal). Weitere Daten sind der sehr komplexen Studie von TSUBOI u. CHRISTIAN (1976) zu entnehmen.
- DAM et al. (1985) fanden in einer Studie mit 221 Patienten mit spät einsetzender E (engl.: late onset), daß nahezu 25 % der Patienten ihren ersten Anfall nach Erreichen des 25. Lebensjahres hatten.

1.4.8. Geschlecht und Epilepsie

Nach BÄCKSTRÖM (1975) ist es lange bekannt, daß die Anfallsschwere bei Frauen sich mit dem Menstruationszyklus ändert. Er fand, daß Anfälle weniger häufig und weniger intensiv in der Lutealphase verlaufen.

RODIN et al. (1984) fanden bei Hormonbestimmungen bei 33 männlichen Epileptikern signifikant erhöhte FSH-, LH- und PRL-Spiegel. Testosteron war insignifikant erniedrigt. Erhöhte Prolaktin-Spiegel standen in Zusammenhang mit einer familiären Prädisposition und dem Auftreten nicht-fokaler tonisch-klonischer Anfälle. Die

1.4.8.

Wirkspiegel von Antikonvulsiva hatten außer dem Carbamazepin, das mit Prolaktin positiv korreliert, keinen Einfluß auf den Hormonspiegel.

YERBY et al. (1985) untersuchten 204 Nachkommen von Müttern, die an E leiden. Für diese Nachkommen war die Wahrscheinlichkeit 2,8 mal größer, mit einem erniedrigten Geburtsgewicht zur Welt zu kommen und 2,5 bis 3,7 mal häufiger litten sie an Asphyxie. Nach Meinung der Autoren lassen die Befunde es geraten erscheinen, eine erhöhte Aufmerksamkeit bei Schwangerschaftskomplikationen epileptischer Frauen walten zu lassen.

1.5. Epilepsie bei Hund und Katze

Krampfanfälle beim Tier sind bei zahlreichen Haus- und Laboratoriumstieren beschrieben worden (BRASS, 1979). Im folgenden sei wieder nur versucht, einen Überblick zu geben über die Veröffentlichungen auf diesem Gebiet in etwa den letzten zwei Jahrzehnten.

1.5.1. Epilepsieformen, Anfallsarten

Die En können nach verschiedenen Gesichtspunkten eingeteilt werden: Nach der Ätiologie, der Lokalisation, den klinischen Erscheinungen, dem Erkrankungsalter, der Verlaufsform, der Auslösungsart und der Ansprechbarkeit auf eine gewählte Therapie (HESS, 1983).

OLIVER u. HOERLEIN (1965) und HOERLEIN (1971) wählen die Unterscheidung von Grand mal, Petit mal, psychomotorischen Anfällen, fokalen Anfällen, thalamischen und hypothalamischen Anfällen, myoklonischen Anfällen und dem Status epilepticus.

CUNNINGHAM (1971) unterscheidet beim Hund nur zwischen generalisierten und partiellen Anfällen.

1.5.1.

DAHME u. BRASS (1975) gehen davon aus, daß die vom Menschen her bekannten Verlaufsformen der E im Prinzip auch beim Hund beobachtet werden. Im Vergleich zu HOERLEIN (1971) haben sie die thalamischen, hypothalamischen und myoklonischen Anfälle fallengelassen.

HOLLIDAY (1980) weist darauf hin, daß ein partieller Anfall beim Tier sehr häufig sekundär generalisiert. Bisher seien keine gut dokumentierten Fälle mit klinischen oder encephalographischen Anzeichen von Petit mal beim Hund und bei der Katze berichtet worden. Nur ein Hund mit offensichtlichen Myoklonien sei in seiner Praxis vorgekommen. Sowohl Petit mal wie Myoklonus-E scheinen bei Tieren nicht zu existieren oder extrem selten zu sein.

Nach BRASS (1974) sind die Anfälle vom Grand mal-Typ beim Hund weitaus am häufigsten (96 %). Etwa 1 % der epileptischen Patienten hätten Petit mal und psychomotorische Anfälle. Einen Status epilepticus beobachtete er bei 2 % der Hunde. Sie hätten aber auch bereits große Anfälle gezeigt.

Nach SCHWARTZ-PORSCHKE (1984) ist die Einteilung der En nach der Internationalen Klassifikation (s. Abschnitt 1.4.1.) beim Hund nur bedingt brauchbar. 80 bis 90 % der Anfälle machen Anfälle vom Grand mal-Typ aus, wobei zwischen primär und sekundär generalisierten Anfällen unterschieden werden kann. Verhältnismäßig selten kämen beim Hund fokale Anfälle vor, wobei Anfälle mit elementarer von Anfällen mit komplexer Symptomatologie unterschieden werden können. Fokale Anfälle mit elementarer Symptomatologie liefen i. a. ohne Beeinträchtigung des Bewußtseins ab. Sie können mit paroxysmalen motorischen, sensorischen, sensomotorischen oder vegetativen Symptomen auftreten. Fokale Anfälle mit komplexer Symptomatologie gehen mit Bewußtseinstörung einher. In diese Gruppe gehört der psychomotorische Anfall. Hierher gehören auch paroxysmale Aggressivität, unmotiviertes Bellen u. a.

1.5.1.1.

1.5.1.1. Klinik der Epilepsieformen

Es war im vorhergehenden Abschnitt bereits unumgänglich, neben den Anfallsarten auch auf die klinischen Erscheinungen hinzuweisen. Der Ablauf eines großen Anfalls (Grand mal-Typ) wird von den Autoren ziemlich einheitlich beschrieben (EBERHART, 1959; SCHWEINGRUBER et al., 1962; CROFT, 1965; CROFT, 1968; REDMAN u. WEIR, 1969; BRASS, 1970; HOLLIDAY et al., 1970; CUNNINGHAM, 1971; HOERLEIN, 1971; MARTINEK u. HORAK, 1971; BARKER, 1973; WIEDERHOLT, 1974; FANKHAUSER, 1976; MARTINEK, 1976; MARTINEK, 1979; SCHWARTZ-PORSCHKE, 1984).

Sie unterscheiden meist drei Phasen:

1. Prodromalerscheinungen, Aura
2. Anfall, Krampfphase
3. Erholungsphase

Neben den Grand mal-Anfällen kommen nach SCHWARTZ-PORSCHKE (1984) auch rein tonische oder klonische Anfälle vor. Generalisierte tonische Anfälle mit oder ohne Bewußtseinsverlust treten vorwiegend beim Pudel, Teckel und Foxterrier auf.

Über den zeitlichen Ablauf eines großen Anfalls beim Hund geben MARTINEK u. HORAK (1971) und MARTINEK u. DAHME (1977) Auskunft: Sie beobachteten bei HORAKs Laborhunden etwa eine viertel Minute lang Krämpfe der Kaumuskulatur, der tonisch-klonische Krampf dauerte etwa eine Minute. Drei bis dreieinhalb Minuten etwa nach Anfallsausbruch war das Tier wieder normal.

HOLLIDAY (1980) sieht beim Deutschen Schäferhund, Irischen Setter und dem St.-Bernhards-Hund eine gewisse Disposition für Serienanfälle vom generalisierten Typ.

1.5.2.

1.5.2. Myoklonus-Epilepsie

Die Myoklonus-E wurde bisher nur beim Basset beobachtet. HOLLIDAY (1980) hat bisher nur einen Fall eines Hundes mit eindeutiger Myoklonus-E in seiner Praxis gesehen. SCHWARTZ-PORSCHKE (1984) diagnostizierte bei fünf Basset-Rüden diese Erkrankung. Der klinische Verlauf ist nach DAHME et al. (1984) gekennzeichnet durch Krampfanfälle vom Grand mal-Typ, die durch Myoklonien charakterisiert sind und mit der Zeit an Häufigkeit und Intensität zunehmen. Die Erkrankung manifestiert sich erst im fünften bis zwölften Lebensjahr. Die Tiere erreichen aber ein relativ hohes Alter und verenden im Status epilepticus.

Bei der neuropathologischen Untersuchung der fünf Fälle der Basset-Rüden fanden DAHME et al. (1984) sphärisch-konzentrisch geschichtete intrazytoplasmatische Einschlußkörperchen in Nervenzellen, deren Dendriten und vereinzelt in Neurogliazellen v. a. des Neocortex (II., V. und VI. Schicht), der Basalganglien (außer im Nucl. caudatus), des Thalamus (außer Nucl. ventr. thal.), des MHS (Substantia nigra, Corpus geniculatum med. et lat.), des KHS (Molekularschicht, Purkinjezellen, KH-Dachkerne), der Oliven und Nebenoliven sowie terminaler Kerne (Hinterstrangkern, Nucl. tract. spin. ni. trigem.).

Lafora-Einschlußkörperchen beschrieben HOLLAND et al. (1970), McCRAKE et al. (1971), CUSICK et al. (1976) und SUZUKI et al. (1979 u. 1980).

1.5.3. Status epilepticus

Der Status epilepticus beim Tier wird von einigen Autoren erwähnt (s. Abschnitt 1.5.1.).

OLIVER u. HOERLEIN (1965) sehen darin eine Serie sich schnell wiederholender epileptischer Konvulsionen, ohne eine Zeitspanne

1.5.3.

dazwischen, in der das Tier das Bewußtsein wiedererlangt. SCHWARTZ-PORSCHKE (1984) hält diesen Zustand beim Hund für lebensbedrohlich.

WASTERLEIN (1976) zeigte im Rattenexperiment, daß die Entwicklung eines Status epilepticus vom Glukosespiegel im Blut und im Gehirn abhängig ist.

1.5.4. Vererbung und Vererbbarkeit

Der erste Autor, der behauptete, die E beim Hund sei erblich, scheint ILJIN (1932) gewesen zu sein, aber er bot keine Belege. POBISCH (1957) beobachtete ein familiäres Auftreten von epileptiformen Anfällen bei einer nichtleuzistischen Kaninchenrasse, der der "Weißen Wiener". Die Anfälle zeigten sich bereits sieben Jahre nach der 1907 erfolgten Herauszüchtung dieser Rasse. "Als infolge der großen Nachfrage nach Zuchttieren dieser Rasse die Selektion nachließ, breitete sich die Krankheit rasch aus".

SCHWEINGRUBER et al. (1962) stellten 1962 fest, daß in der Veterinärmedizin das Vorkommen einer genuinen E umstritten ist. Sie fanden aber in einer Mittelschnauzerzucht, daß aus vier Würfen mit insgesamt 24 Welpen (17 Rüden : 7 Hündinnen) fünf Rüden hervorgingen, die sich als epileptisch erwiesen.

CROFT u. STOCKMAN (1963, 1964) beschrieben eine offensichtlich hereditär bedingte Form der E beim Keeshond (Wolfsspitz).

Nach BURNS u. FRASER (1966) handelt es sich beim Hund um einen autosomal rezessiven Erbgang. Diese Ansicht belegten sie mit positiven EEG-Befunden bei Nachkommen von Elterntieren, deren einer Elternteil an E litt, in der zweiten Filialgeneration.

WALLACE (1975) fand jedoch, daß zwischen den EEG-Befunden und dem Auftreten von Anfällen gar keine oder nur geringe Beziehungen bestehen und daß die EEG-Daten nicht zur Unterstützung der Theorie eines autosomal rezessiven Erbgangs dienen können.

Beunruhigt über Berichte über gehäuftes Auftreten von Anfällen beim Tervueren-Schäferhund in den Niederlanden untersuchte

1.5.4.

VAN DER VELDEN (1968) Stammbaumverhältnisse unter Mithilfe der Tierhalter. Er stellte eine in gewisser Weise unbekannte erbliche Beeinflussung ("in some way unknown inherited affection") der Erkrankung beim Tervueren-Schäferhund fest, wies aber auf die Unvollständigkeit der von den Tierhaltern erhaltenen Daten hin. ANDERSON (1970) beobachtete bei Beagles Anfälle, die er als idiopathische E ansprach. Die Anfälle traten erst im Erwachsenenalter auf. ANDERSON (1970) sieht darin ein Zuchtproblem gegeben.

HOLLIDAY et al. (1970) untersuchten Abstammungsverhältnisse beim Dackel. Sie äußern die Vermutung, daß die E bei einer Gruppe von Dackeln vererbt wird oder daß wenigstens eine ererbte Prädisposition für Anfälle vorliegt. Von 32 bekannten Nachkommen eines epileptischen Dachshund-Rüden waren fünf epileptisch, bei neun existierten keine Informationen, 17 Welpen hatten noch nicht das Alter erreicht, in dem üblicherweise Anfälle einsetzten.

BIELFELT (1971) untersuchte das Vorkommen von Anfällen in einer auf Reinzucht basierenden Beagle-Kolonie. Das Mindesterkrankungsalter betrug ein Jahr. Er stellt, fußend auf diesen Beobachtungen, eine Zwei-Gen-Loci-Hypothese für die Vererbung der E auf. HOERLEIN (1971) stellte fest, daß die Anlage zur Ausbildung eines Hydrocephalus als E-Ursache vererbt werden kann und häufig bei Chihuahua und anderen brachycephalen Rassen auftrete.

MARTINEK u. HORAK (1971) wiesen anhand der Stammbaumverhältnisse bei Labor-Hunden (sog. HORAK-Laborhunde) darauf hin, daß ihres Erachtens nach das von ihnen angeführte genetische Material nicht nur für die erbliche Übertragung bzw. für die Summierung gewisser Voraussetzungen zur Entstehung von Anfällen spricht, sondern auch für die Rolle der Inzestzüchtung und Selektion in diesem Prozeß. Sie nehmen an, daß die E "grundsätzlich bei jeder beliebigen Rasse entstehen kann, falls die Tiere auf entsprechende Weise selektiert werden".

PALMER (1972) hält es für möglich, potentielle epileptische Hunde in einem frühen Lebensalter mit Hilfe des EEG ausfindig zu machen. Er verweist dabei auf die Erkenntnis, daß bei einer Anzahl von Rassen E erblich bedingt ist.

1.5.4.

FALCO et al. (1974) üben Kritik an der von FOX (1966) und CROFT (1968) bisher nicht belegten Behauptung, E sei erblich und hätte einen einfachen Mendelschen rezessiven Erbgang, wie BURNS u. FRASER (1966), CROFT (1971) und LAWLER (1971) konstatierten. Die Evidenz dieser These sei "nebulös". Verschiedene Rassen hätten zwar der Literatur nach eine erblich-bedingte E, so der Keeshond (CROFT, 1968; CROFT u. STOCKMAN, 1964), der Tervueren-Schäferhund (VAN DER VELDEN, 1968), der Beagle (BIELEFELT, 1971) und der Alsatian (LAWLER, 1971), aber bisher sei keine detaillierte Untersuchung der klinischen Bedingungen und der genetischen Basis dieser Überlegungen angestellt worden. Sie untersuchten deshalb das Vorkommen von E bei Britischen Alsatians (Schäferhunden), indem sie eine Gruppe von in hohem Maße ingezüchteten Tieren mit einer Kontrollgruppe verglichen. Dieser Untersuchung folgend, hat die E beim British Alsatian eine erbliche Grundlage. Die Autoren stellen aber fest, daß mehr als ein Gen beteiligt ist und daß die Gene additiv wirken.

HOLLIDAY (1980) resümiert, daß solide Beweise für das Vorkommen einer generalisierten erblichen E beim Hund bestehen. EEG-Befunde bei Zucht-Beagles und Stammbaumverhältnisse zeigten, daß die Krankheit erblich ist.

1.5.5. Statistik

CROFT u. STOCKMAN (1964) konstatierten, daß der größte Teil der Keeshonds in Großbritannien entweder von einer genetisch bedingten Neigung zur E betroffen oder zumindest Überträger des rezessiven Gens sei. CROFT (1965) legte daraufhin eine Tabelle vor, in der die Häufigkeit von E bei einzelnen Rassen dargestellt und mit einer ihrer Meinung nach als repräsentativ anzusehenden Rasseverteilung in der Hundepopulation, aus der diese Fälle hervorgingen, verglichen wurde:

1.5.5.

Rasseverteilung bei 167 epileptischen Hunden

Rasse	Epileptische Hunde n	Hunde %	Hundepopulation %
Pudel	31	19	21
Terrier	20	12	19
Corgi	6	4	10
Retriever, Pointer, Setter	17	10	9
Spaniel	8	5	8
Collie	14	8	7
Alsatian (Schäferhund)	15	9	7
Boxer	18	11	5
Pekinese	4	2	5
Dachshund (Dackel)	10	6	3
Andere	24	10	6

(nach CROFT, 1965)

KOESTNER u. REHFELD (1968) fanden bei einer Beagle-Zucht, daß nahezu 3 % der erwachsenen Tiere dieser Zucht mindestens einen großen Anfall erlitten haben.

Nach HOLLIDAY et al. (1970) stellen die E-artigen Anfälle für sich etwa 1 % aller an seinem Institut jährlich diagnostizierten Hundekrankheiten dar (Behandlungsmaßnahmen wie Impfungen u. dgl. weggerechnet).

PALMER (1972) listet die Ursachen von Anfällen bei 40 Hunden, die pathologisch untersucht wurden, folgendermaßen auf:

Idiopathische Epilepsie	12
Zerebrale Neubildungen	9
Encephalitis	7
Laminäre GH-R-Nekrose	3
Malazie des Colliculus inf.	1
Zerebraler Abszeß	1
Vergiftung	1
Hydrocephalus cong.	1
Spinale Fraktur	1
Schädeltrauma	1
Insulom	1
Zyste der GH-R	1
Labyrinthitis	1

(nach PALMER, 1972)

1.5.5.

BRASS (1974) fand, daß bei Schäferhund und Dackel der relative Anteil an der Gesamtpatientenzahl erheblich größer ist als in der Gruppe der an E erkrankten Tiere. Hingegen sei der Anteil der Pudel und Boxer an den epileptischen Hunden signifikant höher. DAHME u. BRASS (1975) fanden folgende Anteile der Rassen an der Gesamtpatientenzahl und an der Gesamtheit der Epileptiker:

Rasse	Anteil an	
	Gesamtpatientenzahl	Epileptikern
	%	%
Pudel	17,7	33,7
Teckel	21,4	13,5
Boxer	5,7	8,9
Schäferhunde	15,1	7,9
Vorstehhunde	6,9	7,9
Cocker-Spaniel	6,1	7,9
Terrier	6,8	4,5
Bastarde	8,1	5,6
Andere	11,8	10,1

(nach DAHME u. BRASS, 1975)

HEINEN (1976) fand unter 11 319 kranken Hunden 34 E-Patienten (0,3 %). Innerhalb einiger Rassen (Foxterrier, Pekinese, Boxer, Cocker-Spaniel) lag die Erkrankungsquote bei 0,7 bis 1,0 %. JANITSCHKE (1962) fand im Krankengut einer Klinik (ca. 4000 Hunde) 0,55 % der Tiere mit epileptiformen Anfällen. URBICH (1974) schließt aus den ihm vorliegenden Abstammungsnachweisen, daß 15,1 % der von ihm untersuchten Teilpopulation homozygote Erbträger der E sind, vorausgesetzt, daß die in diesen Stammbäumen aufgeführten Tiere alle an genuiner E erkrankt waren. "Legt man aber nur die Tiere zugrunde, an denen auf Grund eingehender Untersuchungen Epilepsie festgestellt wurde, so vermindert sich der angegebene Prozentsatz auf 2,9 %" (URBICH, 1974). MARTINEK (1979) bemerkt, daß bei der Katze E allgemein für selten gehalten wird. Er verweist auf FANKHAUSER u. WIEDEKING (1975) und deLAHUNTA (1976). BRASS (1979) zitiert BARTELS et al. (1970), die unter 148 E-Fällen aus verschiedenen Tierarztpraxen vier Katzen fanden. KAY (1974) fand unter jeweils mehreren hundert Katzen seines Patientengutes einen Fall von E.

2.3.5.

VORLIEGENDE VERFAHRE 1966: Diese folgende Zusammenfassung der Kinder mit Grand mal-E:

Vorkommen der Grand mal-Epilepsie beim Kind

Kategorie	Anzahl der Kinder mit Epilepsie				%	
	symptomatisch		asymptomatisch		epileptische Kinder an Patientenzahl	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
Unfall-epilep.	13	8	1	-	1,66	1,14
Inf. Epilepsie	15	3	1	1	0,70	0,28
Skler.	8	4	3	1	0,78	0,37
Neurofibromatose	3	2	-	-	2,61	1,87
Tollie	3	2	-	-	1,92	1,50
Sklerot.	-	1	5	-	3,09	1,43
Alkohol. Kramp.	17	12	5	4	0,41	0,35
Sklerose	4	4	2	4	0,34	0,48
Gesamtzahl	63	36	17	10	0,66	0,46

Die Zahl dieser Kinder dieser Lafore-Klinik (Zürcherer auf) (SCHWARTZ-FORSCHER, 1966)

2.3.6. Neurophysiologische Veränderungen

Eine der ersten Untersuchungen der beim epileptischen Kind an-
zutreffenden Neurophysiologischen Befunde stammt von JAKOV (192),
der einen Literaturreview. er legt es zusammen, daß Autoren vor
dem Jahr 1900 in vielen Fällen keinerlei Veränderungen
in 'normal und abnormal' Neurophysiologie fanden. In anderen Fällen
fanden sich dagegen 'neurophysiologische Abnormalitäten' in Form von
'epileptischen' oder 'epileptischen' Krampfanfällen und 'epileptischen'
Veränderungen, besonders derjenigen der Vorderhorn, sowie mit der
Veränderung in der Krampfanfälle zelluläre 'epileptische' der großen
Zustände bei einigen pathologischen-anatomischen untersuchten Fällen
von Epilepsie als JAKOV die 2 des Kindes wurde, wurden gewisse
Veränderungen gefunden. 'Das essentielle dieser Befunde bei
epileptischen Kindern ist die epileptische Auslösung von Krampfanfällen
in der vorderen Zustände, und zwar die von mehreren Forschern

1.5.6.

bemerkte perivaskuläre Anordnung der zelligen Infiltrationen, welche sich dadurch als Entzündungsherde charakterisieren". Für JOEST (1902) ist der Ursprung der Chorea beim Hund mehr im Rückenmark zu suchen, während beim Mensch mehr das Gehirn betroffen ist.

PALLASKE (1935) schildert zwei Fälle von Hunden mit Krampfanfällen. Dem ersten Fall lag ursächlich wohl eine Staupe-Encephalitis zugrunde. Beim zweiten Fall einer acht-jährigen Boxerhündin fand er in keinem der Hirnteile sowie der Pia "irgendwelche entzündlichen Infiltrate". Nur verschiedene Ganglienzellen der Hirnrinde, des Nucleus caudatus und des Ammonshorns zeigten Kernschwellung mit Hervortreten der Kernkörperchen und Verdrängung der Nissl-Substanz an die äußerste Peripherie. "Im Kleinhirn erscheinen streckenweise die Purkinje'schen Zellen geschwunden, doch ist dieser Befund nach dem Vergleichsmaterial mit Vorsicht zu bewerten".

SCHWEINGRUBER et al. (1962) fanden bei der neuropathologischen Untersuchung dreier Fälle von Hunden mit E in "allen drei Hundehirnen eine disseminierte, nichteitrige, subakute Encephalitis". Bei einem Rüden befand sich der Schwerpunkt der Veränderungen im Gebiet des Kleinhirnwurmes. Die Autoren folgern, daß die gE im Tierreich eine untergeordnete Rolle spielt.

FISCHER (1964), die anhand von Material aus dem eigenen Sektionsgut zehn Fälle von Hunden mit epileptiformen Krämpfen untersucht hat, stellt folgende Befunde heraus:

Die histopathologischen Gewebsprozesse werden durch herdförmige Nekrosen der grauen Substanz charakterisiert. Ödembildung und proliferative Vorgänge an den Gefäßen sind bei den einzelnen Fällen in unterschiedlichem Ausmass feststellbar. Astro- und Oligodendroglia zeigen keine nennenswerte Vermehrung. Auffällig ist nicht nur die symmetrische Lokalisation der Veränderungen, sondern auch der gesetzmäßige Befall des Riechhirns im weiteren Sinne. In fast allen Fällen sind Ammonshorn und Lobus piriformis gleichzeitig betroffen. Ausserdem können Bulbus olfactorius, Septum pellucidum und dorsomedianer Cortex, ab und zu auch

1.5.6.

laterale Rindenabschnitte sowie die Basalganglien in Mitleidenschaft gezogen werden. Der übrige Hirnstamm und das Kleinhirn bleiben fast vollständig verschont.

FISCHER (1964) weist aber darauf hin, daß bei der "Mehrzahl der Tiere vor Auftreten der Krämpfe Gastroenteritiden offensichtlich heterologer Ätiologie" klinisch bestanden hatten. Es sei deswegen anzunehmen, daß die beschriebenen Schäden teils als Folge entzündlicher Veränderungen, teils als Krampffolge entstanden seien.

KOBER (1968) weist in einem Tagungsbericht auf die Arbeit von APPLEBY (London) (?) hin, der 60 Hunde pathologisch-anatomisch untersucht hat. Hiervon zeigten 27 keine Läsionen, sieben hatten Tumoren, 17 Encephalitiden, neun gemischte Gewebsläsionen. Alle Hunde litten an epileptiformen Anfällen.

HOLLIDAY et al. (1970) fanden von zwölf untersuchten Hunden bei sieben eine disseminierte Gliose und neuronale Degeneration und Nekrose der Gehirnstruktur. Ein Hund hatte einen Hydrocephalus int. congenitus. Zwei Hunde mit laminärer Nekrose der Großhirnrinde erlitten einen oder mehrere Status epileptici. Bei zwei Hunden wurde kein auffälliger Befund erhoben.

VANDEVELDE (1973) fand bei der neuropathologischen Untersuchung eines Husarenaffens Veränderungen fast ausschließlich im Bereich der Stammganglien, die hauptsächlich in einer starken Astrogliose des Striatums, v. a. des Caudatum und des Putamen, bestanden. Daneben traten im Cortex cerebri nackte Gliakerne auf. Der Autor weist auf die Ähnlichkeit dieser Veränderung zu Veränderungen hin, wie sie etwa bei der hepato-lentikulären Degeneration des Menschen gefunden werden. Klinisch zeigte der Husarenaffe wiederholt Anfälle, die sich als generalisierte Streckkrämpfe äußerten und sich durch eine antiepileptische Medikation nicht bessern ließen. MARTINEK u. DAHME (1977) untersuchten zehn Fälle von Laborhunden des Physiologischen Instituts Prag, bei denen generalisierte Krampfanfälle beobachtet wurden. Solche Anfälle traten in der Zucht der Laborhunde, die seit 1954 betrieben wurde, 1967 erstmals als kleine und große Anfälle in Erscheinung. Sechs Hirne von Hunden mit bekannter Abstammung wurden neuropathologisch untersucht. Makroskopisch waren die Hirne ohne auffälligen Befund.

1.5.6.

Bei zwei Rüden zeigte das Gehirn auch mikroskopisch keine Normabweichung. Bei einer Hündin wurden im Ammonshorn nur sehr geringe Zellausfälle, die sich in den Sektoren h_2 und h_3 etwas deutlicher als im Sektor h_1 und im Gyrus hippocampi abzeichneten, gefunden. Die Großhirnrinde zeigte eine gewisse Reduzierung des Zellbestandes, Satellitosen an atrophischen Nervenzellen und diskrete Gefäßproliferationen. Bei einer weiteren Hündin fanden MARTINEK u. DAHME (1977) eine leichte Reduzierung der Zellzahl im Sektor h_1 des Ammonshorns ohne frische Degenerationen oder ältere Gliosen. Einen mäßigen Status spongiosus zeigten Rinde und Mark des Großhirns und, deutlicher, die Area striata. Eine dritte Hündin zeigte eine etwas gliareiche Area striata. Die Autoren betonen, daß bei diesen Fällen die in der Literatur (SCHOLZ, 1951; PEIFFER, 1961) als Krampffolgen dargestellten Veränderungen der Hippocampus-Formation und anderer Areale fehlen.

1.5.6.1. Neuropathologische Veränderungen nach experimentell provozierten Anfällen

Von den zahlreichen, in der Literatur erwähnten neuropathologischen Veränderungen nach Experimenten, die Krampfanfälle bei Tieren mittels geeigneter Maßnahmen herbeiführen, seien im folgenden nur einige erwähnt.

FISCHER (1968a u. 1969) untersuchte die Perikarya und die Fortsätze von Nerven- und Gliazellen, die einen durch Aluminium-Gel induzierten Fokus bildeten. Elektronenoptisch waren die Fortsätze der Astrozyten zerstört und die Nervenzellen waren von einer Flüssigkeit umgeben, die der Autor die "plasmatische Protein-Infiltration" nennt. Der Autor mißt diesen beiden Veränderungen eine wichtige Rolle bei der Entwicklung einer pathologischen epileptischen Aktivität der Zelle zu.

MELDRUM (1970) untersuchte die Veränderungen nach Bicucullin-Verabreichung und Krämpfen von bis zu siebeneinhalb Stunden Dauer bei drei erwachsenen Affen (*papio papio*). Er fand ischämische

1.5.6.1.

Zellveränderungen im SOMMERschen Sektor, teilweise auch am Übergang von h_1 und h_2 . Einige Neuronen zeigten ausgefranzte Umrisse des Zytoplasmas wohl infolge der Schwellung der Astrozytenfortsätze. Einige Pyramidenzellen in der III., V. und VI. Schicht des Kortex zeigten ebenfalls ischämische Veränderungen. Das Cerebellum blieb unverändert.

In einer weiteren Untersuchung an erwachsenen "papio papio" fanden MELDRUM et al. (1973a u. 1973b, 1974), daß die Veränderungen durch künstliche Beatmung des Tieres und periphere Muskellähmung gemildert werden können. Die Veränderungen im Kortex folgen nicht dem Muster, das den arteriellen Versorgungsgebieten entspricht. HOOVER et al. (1977) untersuchten die durch kleine Kobalt-Stangen (und die dadurch verursachten Krampfanfälle) hervorgerufenen Veränderungen der Großhirnrinde der Ratte im Vergleich zu Kupfer- und Glas-Implantaten. Die durch Kupfer hervorgerufene Gliose war am intensivsten. Sie umgab bald vollständig das Implantat und isolierte es. Nur bei Kobalt-Implantaten wurde eine deutliche Größenzunahme v. a. der Pyramidenzellen des Kortex (V. Schicht) nach frühestens 21 Tagen gesehen. Diese Befunden legen nach HOOVER et al. (1977) zwei Schlüsse nahe: Die bisherige Ansicht, daß Gliaarben der Großhirnrinde bei der Epileptogenese eine Rolle spielen, erscheint wiederum zweifelhaft, da die Reaktion auf nicht-epileptogenes Kupfer wesentlich größer war als die auf Kobalt. Ob die Größenzunahme der Pyramidenzellen einen regenerativen Vorgang darstellt, der vielleicht für die durch Kobalt hervorgerufene Läsion typisch ist, oder den Ausdruck einer enzymatisch hyperaktiven Zelle darstellt, bleibt fraglich. MESDJIAN et al. (1978) fanden, daß die Glykoproteid-Konzentration im Kortex nach Insulin-induzierten Anfällen in den Nervenzellen abnimmt. Während der Erholungsphase stieg der Glykoproteid-Gehalt wieder auf den der Kontrolltiere an. MIHALY u. BOZOKY (1984) untersuchten die Veränderungen des Neocortex von Ratten nach akuten Anfällen, die durch 3-Aminopyridin herbeigeführt wurden. Sie fanden eine Erhöhung der Pyramidenzellichte, eine Astrozytenschwellung und eine Ablösung von 40 bis 60 nm großen synaptischen Vesikeln von den Endigungen der

1.5.6.1.

Nervenzellen in den Schichten I, II und III. Die Autoren führen diese Veränderungen auf stattgehabte, enorm gesteigerte Entladungen, die durch 3-Aminopyridin ausgelöst wurden, zurück. KIRINO u. SANO (1984a u. 1984b) untersuchten die selektive Vulnerabilität der Hippocampus-Formation und die Natur der feinstrukturellen Veränderungen nach einer vorübergehend einwirkenden Ischämie. Sie fanden, daß die Pyramidenzellen des Sektors CA 4 schnell zu schrumpfen begannen. Im Sektor CA 2 und einem Teil des Sektors CA 3 war das Zytoplasma der Nervenzellen geschwollen und enthielt dunkle Granula mit ektopischen Zellkernen. Diese Veränderung wurde als reaktiv (BUBIS et al., 1976) oder als selektive Chromatolyse (BROWN et al., 1979) bezeichnet. Im Sektor CA 1 vollzog sich eine pathologische Veränderung nur langsam. Die Autoren weisen aber darauf hin, daß nach Meinung von BROWN et al. (1979) Gerbils eine unübliche Gewebereaktion auf Ischämie zeigen können.

1.5.7. Alter und Epilepsie

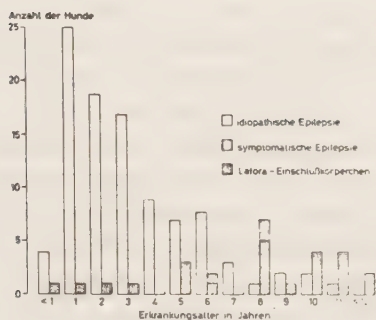
JOEST (1902) war der Ansicht, daß die Chorea (s. Abschnitt 1.1.) fast stets jüngere Hunde betrifft.

CROFT (1965), FALCO et al. (1974) und SCHWARTZ-PORSCHKE (1984) gaben jeweils die Häufigkeiten des Einsetzens von Anfällen in Abhängigkeit vom Lebensalter in Form grafischer Darstellungen an:

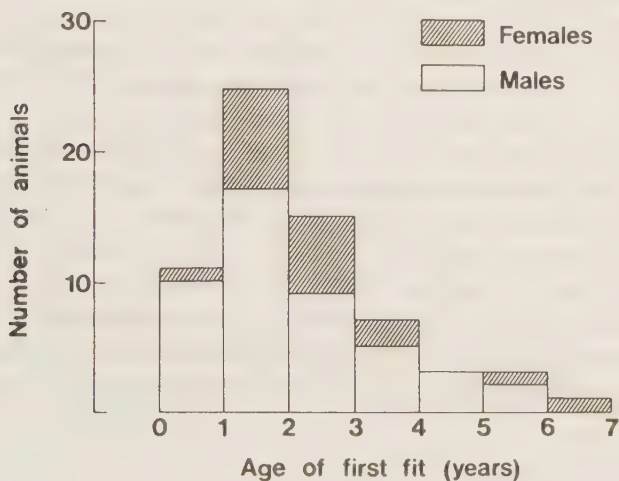
1.5.7.



CROFT (1965)



SCHWARTZ-PORSCHKE (1985)



FALCO et al. (1974)

HOERLEIN (1971) stellte fest, daß das Haupterkrankungsalter für E beim Hund zwischen dem sechsten und 18. Monat liegt.

OLIVER u. HOERLEIN (1975) waren der Ansicht, daß die idiopathische E, die sehr häufig beim Cocker-Spaniel, Pudel und Fox-Terrier vorkomme, normalerweise im Alter von ein bis drei Jahren einsetzt.

1.5.7.

Nach CUNNINGHAM (1971) beginnt eine idiopathische E normalerweise im Alter von sechs Monaten bis fünf Jahren mit typischen generalisierten Anfällen.

Bei den Hunden der Beagle-Zucht, die BIELFELT (1971) beobachtete, setzten die Anfälle frühestens mit einem Jahr ein.

HERTZ et al. (1974) sehen in den sog. audiogenen Anfällen, die bei einer bestimmten Mäuse-Varietät im jungen Alter vorkommen, eine Parallele zu den Fieberkrämpfen des Säuglings und Kleinkindes.

WIEDERHOLT (1974) fand bei zehn Hunden aus der Beagle-Zucht, die bereits von KOESTNER u. REHFELD (1968) beobachtet wurde, daß das Alter bei Einsetzen der Anfälle ein bis eineinhalb Jahre betrug.

WIEDERHOLT (1974) führt das auf die mit dem Lebensalter sich verändernde Penetranz eines dominanten Gens zurück, wie METRAKOS u. METRAKOS (1961) auf Grund von EEG-Untersuchungen beim Menschen fanden.

WALLACE (1975) ermittelte, daß das Alter des ersten Auftretens von Anfällen zwar variabel ist, aber im allgemeinen etwa im zwölften Lebensmonat liegt.

HOLLIDAY (1980) stellte fest, daß generalisierte Anfälle beim Hund, die vermutlich hereditären Ursprungs sind, gewöhnlich im Alter von zehn bis 20 Monaten, spätestens im Alter von drei Jahren, einsetzen.

Nach SCHWARTZ-PORSCHKE (1984) manifestiert sich die idiopathische E im Alter von ein bis vier Jahren. Mit zunehmendem Alter nimmt die idiopathische E ab und die symptomatischen En und die extra-cerebral ausgelösten Anfallsleiden nehmen zu.

1.5.8. Geschlecht und Epilepsie

In der Zusammenfassung seines Literaturüberblicks stellte JOEST (1902) fest, daß eine "besondere Prädisposition des einen oder anderen Geschlechts" sich nicht erkennen lasse.

SCHWEINGRUBER et al. (1962) untersuchten 17 Rüden und sieben Hündinnen aus insgesamt vier Würfen auf das Vorhandensein einer

1.5.8.

gE. Sie sind der Meinung, daß "die scheinbare Geschlechtsgebundenheit der Epilepsie [...] vielleicht auf einer allgemein höheren Morbidität gegenüber den interessanterweise zahlenmäßig schwächer vertretenen Hündinnen beruht".

Nach BIELFELT (1971), der Untersuchungen in einer Beagle-Zucht anstellte, wird die gE autosomal rezessiv mit geschlechtsgebundenem Depressoreffekt für die Hündin vererbt. Unter den Hunden mit klinischen Anzeichen einer E fand er ein Geschlechtsverhältnis von 4,6 : 1 zugunsten des männlichen Geschlechts.

FALCO et al. (1974) fanden bei ihrer Untersuchung an British Alsatians (Schäferhunden) 48 männliche und 20 weibliche Tiere, was für männliche Tiere ein erhöhtes Anfallsrisiko von 3,6 : 1 bedeutet.

BRASS (1974), DAHME u. BRASS (1975) und BRASS (1979) wiesen auf die große Zahl von Rüden unter den ihnen zugeführten Hunden mit E hin. "Sie beträgt 79 % und ist damit signifikant höher als der Anteil der Rüden an [der] Gesamtpatientenzahl mit 56 %".

WALLACE (1975) fand viermal mehr Rüden als Hündinnen unter den 321 von ihr untersuchten Keeshonds mit E.

Soweit überschaubar, gibt es in der Literatur keinen Hinweis, daß bei Hund oder Katze ein Zusammenhang zwischen Läufigkeit oder sexueller Erregung und dem Auftreten von Anfällen besteht oder vermutet werden kann.

SCHULTZ-KROHN et al. (1986) fanden keinen signifikanten Zusammenhang zwischen hochdosierten Östrogen-Gaben, die bei erwachsenen Tieren prokonvulsivisch wirken sollen und der Erhöhung der Bereitschaft, Anfälle zu entwickeln.

2. Eigene Untersuchungen

2.1. Material

In die Untersuchungen gingen sämtliche auf stattgehabte Krampfanfälle hindeutende Fälle aus dem Sektionsgut des Lehrstuhls für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München aus den Jahren 1970 bis 1984 ein. Obwohl auch andere Tierarten erfaßt wurden (Nager, Affe, Rind, Großkatzen usw.), beschränkt sich diese Arbeit auf die einzelnen Hunde- und Katzenrassen. Auf Krampfanfall hindeutend heißt, daß entweder aus dem Vorbericht Angaben über Krampfanfälle hervorgingen oder der histologische Befund ein Krampfgeschehen nahelegte oder daß beides zutraf.

2.2. Methode

Um eine einheitliche Auswertung zu gewährleisten, wurden die Ergebnisse der Vorberichts-Erhebung und der pathologisch-anatomischen Untersuchung für jeden Fall einzeln in folgendem Schema festgehalten:

<u>Herkunft</u>	0
<u>Tagebuch-Nr./-Jahr</u>	000/00
<u>Rasse</u>	00
<u>Geschlecht</u>	0
<u>Alter bei erstem Anfall</u>	00 !
<u>Anfallslebenszeit</u> (Tage)	00 !
(Monate)	00 !
Zeit zwischen den Anfällen (Tage)	00 !
(Monate)	00 !
Dauer des Iktus (Minuten)	00 !

2.2.

Beobachtungen: vor dem Anfall	00 00 00 00
im Anfall	00 00 00 00
nach dem Anfall	00 00 00 00
interiktal	00 00 00 00
Anfallsfrequenz	0
Anfallsintensität	0
Medikamentelle Therapie	0
Sonstige Feststellungen	0
<u>Art der Anfälle</u>	0
<u>Ursache</u>	00
Pathologisch-anatomische Veränderungen:	
<u>Art der Veränderung</u>	00 00 00 00
Ort der Veränderung (Lokalisation)	00 00 00 00
Grad der Veränderung	0 0 0 0
Verteilungsmuster	00 00 00 00
Schicht und Zellart	00 00 00 00

Die Beantwortung der jeweiligen Variablen (Variablen sind z. B. Herkunft, Tagebuch-Nr. usw.) geschieht an den mit "0" bezeichneten Stellen. Hier werden entweder Zahlen eingetragen (z. B. die Zahl der Monate, in denen das Tier seinen ersten Anfall hatte u. dgl.) oder Code-Nummern, die für eine Merkmalsausprägung der Variablen festgelegt wurden (z. B. unter Geschlecht: 1 = männlich, 2 = männlich-kastriert usw.). Die Variablen, die kontinuierlich verlaufen, die also mit einer Zahlenangabe beantwortet werden, wurden im Schema mit "!" gekennzeichnet.

Die unterstrichenen Variablen wurden obligatorisch beantwortet, während die restlichen auch unbeantwortet bleiben konnten.

Zu den einzelnen Variablen ist folgendes zu bemerken:

Zu "Herkunft":

Es wurden drei Herkunftsquellen des Sektionsgutes unterschieden:
 1. Alle Fälle von Tieren mit Krampfanfällen aus den Tierkliniken der Tierärztlichen Fakultät München und aus den umliegenden Praxen.

2.2.

Es handelt sich um insgesamt 756 Fälle (95 % aller Fälle), miteingerechnet sind neben Hunden und Katzen auch Nager, Affen, Rinder usw.

2. Fälle aus der Klinik für kleine Haustiere Berlin (Prof. Dr. D. Schwartz-Porsche). Seit 1982 werden Fälle von Tieren mit Krampfanfällen dieser Einrichtung am Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie (Prof. Dr. E. Dahme) untersucht. Es handelt sich um 30 Fälle (4 %), 29 Hunde und eine Kartäuser-Katze.

3. Fälle, die weder aus Berlin noch aus München und Umgebung stammen.

Es handelt sich um sieben Fälle (1 %), sämtlich Hunde.

Zu "Tagebuch-Nr" und "Tagebuch-Jahr":

Es wurden die Tagebuch-Nummern des Lehrstuhls für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie München übernommen. Sie stimmen nicht überein mit den Sektions-Nummern.

In bestimmten Tabellen dieser Arbeit wurden die Tagebuch-Nummern zur Vereinfachung durch dreistellige Fall-Nummern ersetzt.

Zu "Rasse":

Es wurden folgende Rassen bzw. Arten unterschieden:

- | | |
|----------------------|-------------------------|
| - Afghane | - Saluki |
| - Airedale-Terrier | - Samojeden-Spitz |
| - Alaska Malamute | - "Schäferhund" |
| - Bassethound | - Schlittenhund |
| - Beagle | - (Mittel-)Schnauzer |
| - Bedlington-Terrier | - Schweißhund |
| - Bernhardiner | - Sennenhund |
| - Boxer | - Setter |
| - Boxer-Mix | - Sheltie |
| - Bull-Dogge | - Shih-Tzu |
| - Bull-Terrier | - Spaniel |
| - Chihuahua | - Spitz |
| - Chow-Chow | - Spitz-Mix |
| - Cocker-Spaniel | - Terrier-Mix |
| - Collie | - Wachtelhund |
| - Collie-Mix | - West-Highland-Terrier |
| - Dackel: - Kurzhaar | - Windhund-Mix |
| - Langhaar | - Yorkshire-Terrier |
| - Rauhaar | - Zwergpinscher |

2.2.

- | | |
|--------------------------|---------------------|
| - Dalmatiner | - Zwergschnauzer |
| - Dobermann | |
| - Dt. draht. Vorstehhund | - Katze, Hauskatze |
| - Dt. Kurzhaar | - Bologneser |
| - Dt. Dogge | - Kartäuser |
| - Dt. Schäferhund | - Perser-Katze |
| - DSH-Collie | - Perser-Mix |
| - DSH-Mix | - Siamkatze |
| - Foxterrier | |
| - Gordonsetter | - Pavian |
| - Großspitz | - Java-Äffchen |
| - Horak-Laborhund | - Totenkopffäffchen |
| - Irish Setter | - Bär |
| - King Charles | - Esel |
| - Labrador-Mix | - Känguruh |
| - Leonberger | - Pferd |
| - Lhasa Apso | - Rind |
| - Malteserhund | - Schaf |
| - Mischlinge | - Schwein |
| - Mops | - Wüstenfuchs |
| - Großer Münsterländer | - Ziege |
| - Kleiner Münsterländer | - Lagomorphe |
| - Pekinese | - Caviidae |
| - Pudel | - Cricetidae |
| - Riesenschnauzer | - Lophiomyidae |
| - Rottweiler | - Sciuridae |

Bei den Hunderassen wurde darauf geachtet, auch die Herkunft der Mischlinge noch möglichst genau festzulegen (z. B. "Boxer- Mix"). Unter "Schäferhund" fallen die Tiere, die nicht ausdrücklich als Deutsche Schäferhunde bezeichnet wurden. "Schlittenhunde" sind alle nordischen Hunde, soweit sie nicht zu bereits aufgeführten Rassen gehören.

Zu "Geschlecht":

Es wurde unterschieden:

- | | |
|--|----------------------|
| - männlich | - männlich-kastriert |
| - weiblich | - weiblich-kastriert |
| - unklare oder keine Geschlechtsangabe | |

Zu "Alter bei erstem Anfall":

Gemeint ist das Alter des Tieres in Monaten, in welchem zum ersten Mal ein Krampfanfall oder ähnliches (Aggressivitäts-Anfall) beobachtet wurde.

2.2.

Zu "Anfallslebenszeit":

Gemeint ist die Lebenszeitspanne des Tieres, innerhalb derer es an Anfällen litt. Sie wurde in Tagen oder Monaten angegeben. Im allgemeinen ergibt die Summe aus der Anfallslebenszeit und dem Alter beim ersten Anfall das Lebensalter des Tieres. War die Anfallslebenszeit sehr kurz im Vergleich zum Lebensalter (z. B.: Tier hatte zwei Tag vor seinem Tod einen Status epilepticus und war sieben Jahre alt), erscheint unter "Alter bei erstem Anfall" das Lebensalter. Die Anfallslebenszeit wurde nicht korrigiert, wenn das Anfallsgeschehen durch medikamentelle Therapie gebessert werden konnte.

Zu "Zeit zwischen den Anfällen":

Hier wurde nur eine Angabe gemacht, wenn die Anfälle mit einer gewissen Regelmäßigkeit (laut Vorbericht) auftraten. Ansonsten wurde keine Angabe gemacht und/oder unter "Frequenz" unregelmäßig vermerkt.

Zu "Dauer des Iktus":

Gemeint ist die vom Tierhalter oder Tierarzt beobachtete oder gemessene Zeitdauer eines Einzelanfalls.

Zu "Beobachtungen vor dem Anfall, im Anfall, nach dem Anfall und interiktal":

Es konnten zu jeder dieser Anfallsphasen bis zu vier Beobachtungen wiedergegeben werden, die sich auf folgende Punkte beziehen konnten:

- | | |
|-----------------------|-----------------------------|
| - aggressiv | - im Schlaf, aus Ruhe |
| - anhänglich | heraus |
| - ängstlich | - Salivation, Speicheln |
| - ängstlich-aggressiv | - Seitenlage |
| - zeitweise abwesend | - Suchen der Bezugsperson |
| - ataktisch | - Somnolenz |
| - Bewußtseinsstrübung | - Selbstverstümmelung |
| - Bewußtseinsverlust | - Sehstörung |
| - Beißen | - Schaum vor dem Maul |
| - Biegung zum Schwanz | - "Schmatzen" |
| - aus Bewegung heraus | - Schlafbedürfnis |
| - Benommenheit | - Schreikrampf |
| - vorübergehend blind | - Strabismus, vorübergehend |

2.2.

- plötzlicher Durst
- ruckartiges Einziehen der Hinterhand
- Einbrechen in der Hinterhand
- Erblinden
- Flitzbogenhaltung
- gegen Gegenstände laufen
- Gleichgewichtsstörung
- Harnabsatz
- Hecheln
- plötzlicher Hunger
- kein Harn- und Kotabsatz
- Juckreiz
- Hörstörung
- Kopfschiefhaltung
- Kotabsatz
- Kaukrampf
- Kieferschlagen
- Krämpfe
- Lautäußerung
- Lähmungserscheinungen
- Miosis
- Mydriasis
- Manegebewegung
- Niederstürzen
- Nichterkennen der Bezugsperson
- "Normales" Verhalten
- Opisthotonus
- Ruderbewegungen der Extremitäten
- Streckkrampf des gesamten Körpers
- "steht steif da"
- Taumeln
- Tremor der Extremitäten
- ungehorsam
- Umherlaufen
- Unruhe
- Verkriechen
- zeitweises Verlernen einer Fertigkeit
- ohne Vorboten
- Verdrehen der Augen
- Wesensänderung
- Zuckungen des Kopfes
- Zuckungen im Kopfbereich
- Zuckungen der Ohren
- Zuckungen der Extremitäten
- Zuckungen
- Zähneklappern
- Zittern
- Geruchssinn gestört
- Seitenlage + Rudern + Salivation + Harnabsatz
- liegenbleiben bis 10 min
- liegenbleiben bis 20 min
- liegenbleiben bis 30 min
- liegenbleiben bis 1 Std.
- liegenbleiben länger als 1 Std.

Da die Beobachtungen teils von Tierhaltern, teils von Tierärzten gemacht oder von Tierärzten nach der Schilderung des Anfallsgeschehens formuliert wurden, sind in obige Aufstellung neben klinischen Begriffen auch triviale Beobachtungen eingegangen.

Zu "Anfallsfrequenz":

Hier konnten folgende Angaben erfolgen:

- steigend
- konstant
- abnehmend
- unregelmäßig
- steigend in letzter Zeit
- abnehmend in letzter Zeit
- nach längerer Zeitspanne wieder einsetzend

2.2.

Zu "Anfallsintensität":

Hier konnten folgende Angaben erfolgen:

- | | |
|------------------|-------------------|
| - zunehmend | - abnehmend |
| - gleichbleibend | - unterschiedlich |

Zu "Medikamentelle Therapie":

Hier konnten folgende Angaben erfolgen:

- | | |
|-----------------------|-----------------------------|
| - wirksam | - verändert das Anfallsbild |
| - gut wirksam | - behandelt ohne Aussage |
| - nur anfangs wirksam | über Wirksamkeit |
| - unwirksam | - nicht behandelt |

Zu "Sonstige Feststellungen":

Hier konnten folgende Angaben erfolgen:

- an bestimmte Ereignisse gebundene Anfälle
- Anfälle vorwiegend am Tag
- Anfälle vorwiegend nachts
- Verdacht auf extrakraniale Ursache
- Verdacht auf Schädeltrauma
- Rasches Altern
- Anfälle stehen in Beziehung zu Läufigkeit
- Anfälle nach tierärztlicher Behandlung
- Erblichkeit wahrscheinlich
- Anfälle nicht an eine bestimmte Tageszeit gebunden
- Anfälle vorwiegend nachts, Serien-Anfall am Tag
- bei Aufregung Anfall, Anfall bei psychischer Erregung
- gestörtes Sexualverhalten des Tieres
- "übersensibles" Tier
- Anfälle des Muttertieres nach dem Geburtsvorgang

Zu "Art der Anfälle":

Hier werden die teils klinisch beobachteten, teils von Laien gemachten Angaben in Grundschemata über die Art der Anfälle zusammengefaßt:

- | | |
|--|---------------|
| - Vorbericht nur: Epileptischer Anfall | eAV |
| - Vorbericht nur: Krampfanfall | KrV |
| - Vorbericht nur: Status epilepticus | Status epil V |
| - Tonisch-klonischer Krampf des gesamten Körpers | TonklonKrKö |
| - Tonische Komponente überwiegt | mehr ton Komp |
| - Krämpfe im Kopfbereich | KrKp |

2.2.

- Krämpfe der Extremitäten	KrExtr
- Klonischer Krampf Kopfbereich	KlonKrKp
- Klonischer Extremitätenkrampf	KlonKrExtr
- Einzelanfall, Einzel-Anfälle	Einzel-A
- überwiegend Einzel-A	
- zunächst Einzel-A, dann Serien-Anfall	zunächst Einzel-A
- überwiegend Einzel-A, am Tag Serien-A	Tag Serien-A
- überwiegend Einzel-A, daneben Anfallsteile	E + A-Teile
- gestorben nach Einzel-A	
- Streckkrampf des gesamten Körpers	Streck-KrKö
- Schreikrampf	Schrei-Kr
- Myoklonien	Myokl
- ausschließlich Serien-Anfälle	Nur Serien-A
- überwiegend Serien-Anfälle	überw Serien-A
- gestorben nach Serien-Anfall	gest Serien-A
- gestorben nach Status epilepticus	gest Status epil
- Tobsuchtsanfall	Tobs-A
- Aggressivitäts-Anfall	Aggr-A
- Abwesenheitszustände	Abw
- Anfallsfragmente	A-Frag
- unklare, auf Anfälle hindeutende Symptome	Unklarer V
- Tier hatte nur einen Anfall	nur 1 A
- Tier hatte einen Status epilepticus	1 Status epil

In der rechten Spalte sind die in den Tabellen verwendeten Abkürzungen angegeben.

Zu "Ursache":

Unter diesem Stichwort wurde die wahrscheinlichste Ursache für die Krampfanfälle angegeben. Folgende Ursachen wurden unterschieden:

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------|
| - virale Entzündung | - Ependynom |
| - Staupe-Encephalitis | - Medulloblastom |
| - bakterielle Entzündung | - Tumor allgemein |
| - parasitäre Entzündung | - Mikromeningome |
| - sonstige Entzündungen | - Trauma bei bereits |
| - Hydrocephalus cong. | ausgeprägtem Anfallsbild |
| mit postfetaler Manifestation | - Tumormetastase |
| - Hydrocephalus acquisitus | - Astrozytom und Hydroceph. |
| int. | |
| - Hydrocephalus e vacuo | - Hydrocephalus durch Plexus- |
| - Hydrocephalus | Carcinom |
| - Myoklonus-Epilepsie | - Hydrocephalus mit Mißbildung |
| - Mißbildung (außer Hydroceph.) | - Speicherkrankheit |
| - Verdacht altersbedingte | - Hydrocephalus mit |
| Epilepsie | Staupe-Encephalitis |
| - Trauma | - Retikuloze |
| - Verdacht genuine Epilepsie | - Verdacht: Speicherkrankheit |

2.2.

- | | |
|--|--|
| - Vergiftungsverdacht | - Porencephalie |
| - Verdacht Stoffwechselstörung | - Hydrocephalus und Tumor allgemein |
| - Verdacht genuine Epilepsie mit Altersabbau | - Hydrocephalus und Meningom |
| - Meningom | - Hämangioendotheliom |
| - Astrozytom | - Ursache unbekannt wegen mangelnder Angaben |
| - Oligodendrogliom | |

Der Verdacht auf Vorliegen einer genuine Epilepsie wurde dann geäußert, wenn mindestens zwei Angaben über den Anfallsverlauf vorlagen, die Anfälle nicht nach dem vierten Lebensjahr einsetzten und das Gehirn bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung entweder keinen auffälligen Befund aufwies oder Veränderungen zeigte, wie sie von SCHOLZ (1951) als Krampfschäden beschrieben wurden.

Zu "Pathologisch-anatomischen Veränderungen":

Es wurde eine Unterteilung getroffen, die es ermöglicht, je Fall bis zu vier verschiedene Veränderungen darzustellen. Art der Veränderung (= AVER), Ort der Veränderung (= LOK), Grad der Veränderung (= GVER), Verteilungsmuster (= MUST) und Schicht und Zellart (= SCHI) sind dabei auch vertikal voneinander abhängig: Die als erste angegebene Art der Veränderung korrespondiert also auch mit dem ersten Ort der Veränderung, dem ersten Grad der Veränderung usf., wenn dort Angaben gemacht wurden.

Zu "Art der Veränderung":

Es wurden folgende Arten der Veränderung unterschieden:

- | | |
|---|----------------------------------|
| - Nervenzell-Degeneration | - Sklerose |
| - Status spongiosus, pseudolaminärer Status | - Encephalitis |
| - Satellitose | - PAS-positive Einschußk. |
| - Neuronophagie | - Meningitis |
| - Erbleichung | - Rindengranulom |
| - Gliose, Astrozyten-Proliferation | - Hydrocephalus |
| - Kugelblutung, frische Blutung | - Narbe |
| - Ältere Blutung | - Rundzellinfiltration |
| - Blutung allgemein | - Infiltration |
| - Mißbildung | - Choriomeningitis |
| - Altersveränderung | - Leukoencephalitis |
| - Vermehrung | - Gefäßproliferation |
| | - Gehirn nicht untersucht |
| | - Gehirn ohne auffälligen Befund |

2.2.

- Numerische Reduktion
- Pigmenteinlagerung
- Ödem
- Tumor
- Entzündung
- Mikromeningome
- Fibrose
- Amyloidose
- Atrophie
- Malazieherd
- Tumormetastase
- ... nicht angelegt
- Hyperämie
- Granulom-Encephalitis
- Granulom
- Duraverknöcherung
- Hämatom
- Meningo-Encephalitis
- Melanineinlagerung
- Polioencephalomyelitis
- Retikulose
- Zyste
- Angiopathie
- Nekrose-Bezirk

Zu "Ort der Veränderung (Lokalisation)":

Unterschieden wurden folgende Lokalisationen:

- Ammonshorn allgemein
- CA 1
- CA 2
- CA 3
- CA 4
- Großhirn-Rinde
- Thalamus
- Lobus piriformis
- Nodus/Flocculus
- Neocerebellum
- Medulla oblongata
- Meninx
- Basalganglien
- Gyrus dentatus
- Kleinhirn
- Bulbus olfactorius
- Leptomeninx
- Keilbeinflügel
- Gyrus suprasylvius
- Dura mater
- Kleinhirn-Konvex.
- Siebbein
- Plexus chorioideus
- Olivenkerne
- Großhirn-Hemisphäre
- III. Ventrikel
- IV. Ventrikel
- Seitenventrikel
- Kleinhirnläppchen
- Formatio reticularis
- Kleinhirn-Brückenwinkel
- Nucleus caudatus
- Nucleus vestibularis
- Nucleus periventricularis
- Frontalhirn
- Mittelhirn
- Rautenhirn
- Brückengebiet
- Arachnoidal-Raum
- Nucleus supraopticus
- Nucleus paraventricularis
- Nucleus dentatus
- Frontallappen
- Gefäße
- Hirnbasis
- Hirnstamm
- Zwischenhirn
- Endhirn
- Dachkerne
- Nucleus ruber
- Schläfenlappen
- Okzipitallappen
- Gyrus frontalis
- Gyrus hippocampi
- Nervus opticus
- Sulcus cruciatus
- Gyrus cinguli

Zu "Grad der Veränderung":

Folgende Grade der Veränderung wurden unterschieden:

- diskret
- geringgradig
- total
- unterschiedlich

2.2.

- mittelgradig
- hochgradig
- frisch

Zu "Verteilungsmuster":

Es wurden folgende Verteilungsmuster unterschieden:

- symmetrisch
- rechts
- links
- dorsal
- ventral
- rostral
- kaudal
- diffus
- perivaskulär
- nichteitrig
- herdförmig
- eitrig
- granulomatös
- in den Gefäßen

Zu "Schicht und Zellart":

Diese Unterteilung stellt eine weitere Präzisierung der Lokalisationsangabe dar. Es wurden folgende Schichten und Zellarten unterschieden:

- Lamina zonalis I
- Lamina granularis superf. II
- Lamina pyramidalis superf. III
- Lamina granularis prof. IV
- Lamina pyramidalis V
- Lamina multififormis VI
- Stratum moleculare
- Stratum lacunosum
- Lamina pyramidalis
- Lamina multififormis
- Alveus
- Molekularschicht
- Körnerschicht
- Polymorphzellige Schicht
- Marklager
- Substantia alba
- CAJALSche Horizontalzellen
- Kleine Pyramidenzellen
- Körner- oder Sternzellen
- MARTINOTTische Zellen
- Große Pyramidenzellen
- BETZsche Riesenzellen
- Spindelzellen
- Kleine Assoziationszellen
- Nervenzellen allgemein
- Kleinhirn-PURKINJE-Zellen
- Gliazellen allgemein
- Astrozyten
- Oligodendroglia,
- HORTEGA-Zellen
- Ependymzellen
- Lymphozyten
- Leukozyten
- Granulozyten

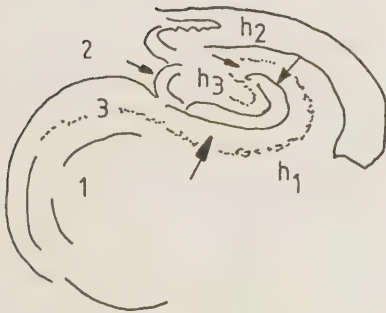
Die histologischen Schnitte stammen aus dem laufenden Sektionsgut des Lehrstuhls für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie München. Sie wurden von den in frontale Scheiben zerlegten Gehirnen hergestellt. Die Paraffin-Schnitte wurden unter Verwendung der Hämalaun-Eosin-Färbung, der Luxol-Fast-Blue-Färbung und der Nissl-Färbung beurteilt. Daneben kamen noch Spezialfärbungen zur Anwendung.

2.2.

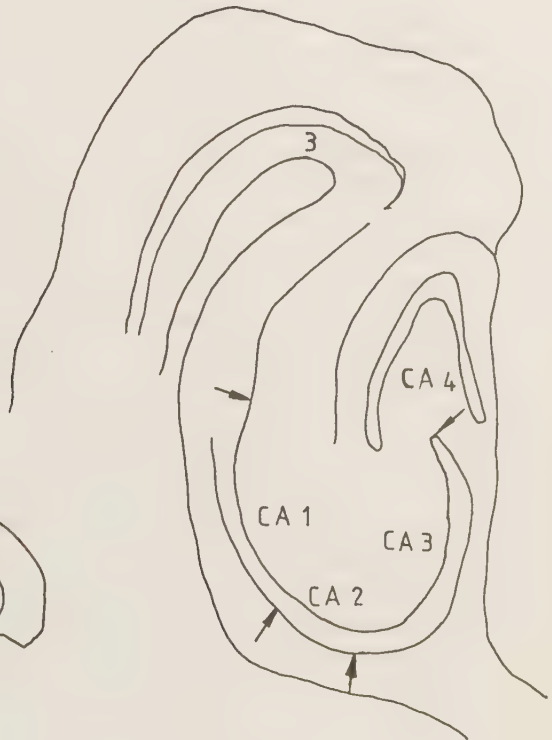
Vor allem die Fälle, die Ammonshornveränderungen aufwiesen, wurden für diese Arbeit begutachtet. Wegen der großen Zahl der Fälle mußte eine Auswahl getroffen werden.

Zur Auswertung der Ammonshornveränderungen fand die Unterteilung des Ammonshorns nach LORENTE de NO (1934) Anwendung, die im folgenden mit der auf SOMMER (1880) zurückgehenden, von SCHOLZ (1951) verwendeten Unterteilung verglichen wird.

- 1 = Gyrus hippocampalis
- 2 = Gyrus dentatus
- 3 = Subiculum



(nach Scholz, 1951)



(nach LORENTE de NO, 1934)

2.3.

2.3. Ergebnisse

2.3.1. Allgemeine Daten

2.3.1.1. Rasseverteilung

Krampfanfälle sind beim Hund weit verbreitet (HOERLEIN, 1971). Häufigkeitsangaben und Rasseverteilung innerhalb der Population der Hunde mit Krampfanfällen gehen oft von einer Patienten-Population als Bezugspopulation aus.

In dieser Arbeit sei folgendes versucht: Angaben des Stadtsteueramtes München über Größe und Rasseverteilung der Hundepopulation des Münchner Raumes werden mit der Rasseverteilung der Fälle dieser Arbeit verglichen. Die Angaben des Stadtsteueramtes gehen aus Tabelle 1 hervor.

Um diese Angaben mit den Angaben dieser Arbeit vergleichen zu können, wurde zunächst für jede Rasse die Summe der Häufigkeiten im gesamten Erfassungszeitraum gebildet, sodaß eine Verteilung der Rassen in Prozent dargestellt werden konnte. Da die Rassenaufteilung des Stadtsteueramtes nicht übereinstimmt mit den in dieser Arbeit unterschiedenen Rassen, wurde sodann nach Auskunft des Amtes jeder der 67 Hunderassen dieser Arbeit eindeutig eine der 30 Rassen der Einteilung des Stadtsteueramtes zugeteilt. In Tabelle 2 sind beide Verteilungen miteinander verglichen. Es wurde lediglich die Differenz der Prozentzahlen gebildet. Von einer weitergehenden statistischen Auswertung wurde abgesehen.

Ein derartiger Vergleich ist wegen fehlender Angaben bei der Katze nicht möglich. Eine Dissertation, die derzeit am Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie angefertigt wird und die sich u. a. mit der Häufigkeit der Tierarten und Rassen der an diesem Institut anfallenden Fälle beschäftigt, ist abzuwarten.

2.3.1.1.

Tab. 1: Angaben des Stadtsteueramtes München

Hunderasse	Erfassungszeitpunkt						
	12/71	11/74	02/76	01/77	01/79	01/80	01/85
Mischling	3049	3508	3682	4016	4883	5211	6762
Bernhardiner	85	126	113	123	126	129	147
Boxer	715	823	837	846	857	835	680
Chow-Chow	91	96	98	110	113	123	158
Collie	374	541	567	586	597	588	455
Dachshund	8748	10207	10176	10164	10338	10059	7886
Dalmatiner	57	157	213	241	271	263	232
Dobermann	44	62	63	80	92	102	116
Dogge	80	88	92	95	107	114	106
Hirtenhund	161	20	215	231	255	254	214
Howaward	15	15	19	21	23	28	39
Japan Chin.	11	10	10	9	11	15	13
Jagdhund	305	334	351	355	357	354	324
Münsterländer	79	92	95	94	112	112	134
Neufundländer	37	34	30	39	44	43	54
Pekinese	114	162	207	226	278	318	353
Pinscher	233	224	208	205	207	204	154
Pudel	5895	5970	5667	5524	5382	5163	3835
Rottweiler	41	40	43	43	49	46	77
Schäferhund	3072	3279	3226	3292	3547	3569	3250
Schnauzer	1224	1242	1242	1263	1288	1296	1237
Schweißhund	26	27	29	30	29	28	24
Setter	145	158	189	193	250	259	336
Spaniel	1504	1925	2025	2100	2308	2320	2135
Spitz	738	555	502	456	401	377	215
Terrier	973	1134	1282	1421	1735	1864	2420
Vorstehhund	44	55	54	52	50	46	41
Wachtelhund	83	73	69	63	64	58	52
Windhund	66	68	76	78	100	101	86
Sonst. Rassen	390	696	816	907	1194	1309	1740
Summe	28399	31902	32196	32863	35068	35188	33275
%	12,40	13,94	14,06	14,36	15,32	15,37	14,54

2.3.1.1.

Tab. 2: Vergleich: Rasseverteilung laut Stadtsteueramt (StstA) mit Rasseverteilung der Hunde mit Krampfanfällen aus dem neuropathologischen Institut München (NpMÜ).

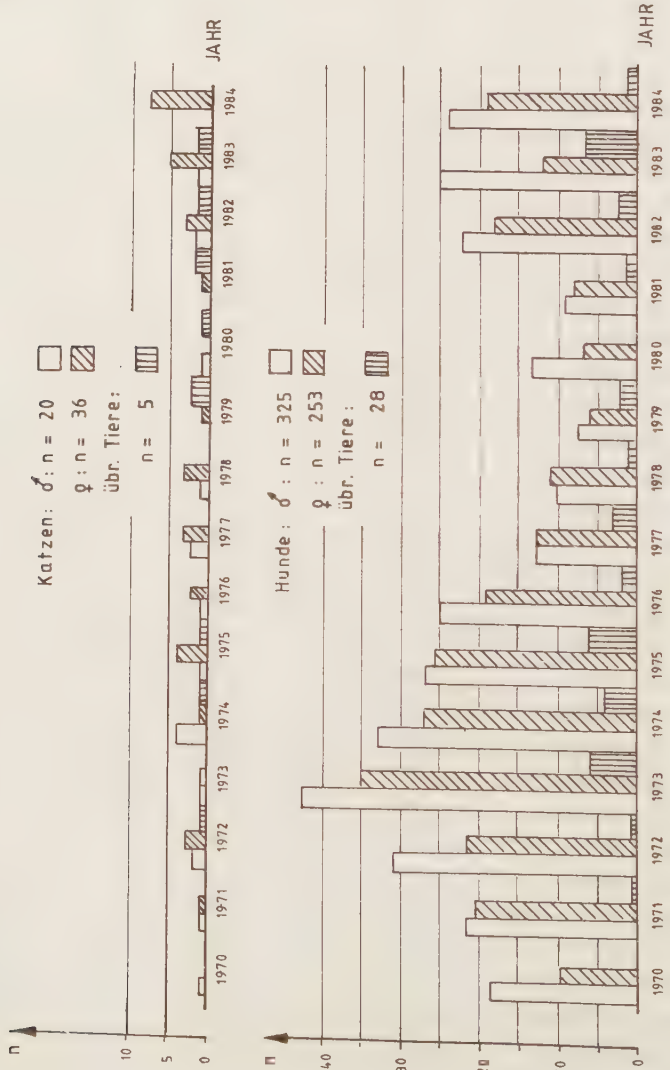
Rasse	StstA n = 228891 %	NpMü n = 574 %	Differenz + %
Mischling	13,59	12,19	+ 1,40
Bernhardiner	0,37	1,04	- 0,67
Boxer	2,44	8,01	- 5,57
Chow-Chow	0,34	0,35	- 0,01
Collie	1,62	2,96	- 1,34
Dachshund	29,52	20,21	+ 9,31
Dalmatiner	0,63	1,39	- 0,76
Dobermann	0,24	0,52	- 0,28
Dogge	0,30	0,17	+ 0,13
Hirtenhund	0,67	-	+ 0,67
Howaward	0,07	-	+ 0,07
Japan Chin	0,03	-	+ 0,03
Jagdhund	1,04	1,74	- 0,70
Münsterländer	0,31	0,87	- 0,56
Neufundländer	0,12	-	+ 0,12
Pekinese	0,72	1,06	- 0,34
Pinscher	0,63	0,52	+ 0,11
Pudel	16,36	10,80	+ 5,56
Rottweiler	0,14	0,35	- 0,21
Schäferhund	10,15	11,50	- 1,35
Schnauzer	3,84	3,31	+ 0,53
Schweißhund	0,08	0,17	- 0,09
Setter	0,67	1,22	- 0,55
Spaniel	6,25	8,19	- 1,94
Spitz	1,42	1,92	- 0,50
Terrier	4,73	5,92	- 1,19
Vorstehhund	0,15	0,17	- 0,02
Wachtelhund	0,20	0,35	- 0,15
Windhund	0,25	0,87	- 0,62
Sonst. Rassen	3,08	4,18	- 1,10

2.3.1.2.

2.3.1.2. Jährliche Fallzahlen

Tabelle 3 gibt Auskunft über die Zahl der Fälle in den Jahren 1970 bis 1984 und über die Geschlechtsverteilung bei Hunden und Katzen mit Krampfanfällen.

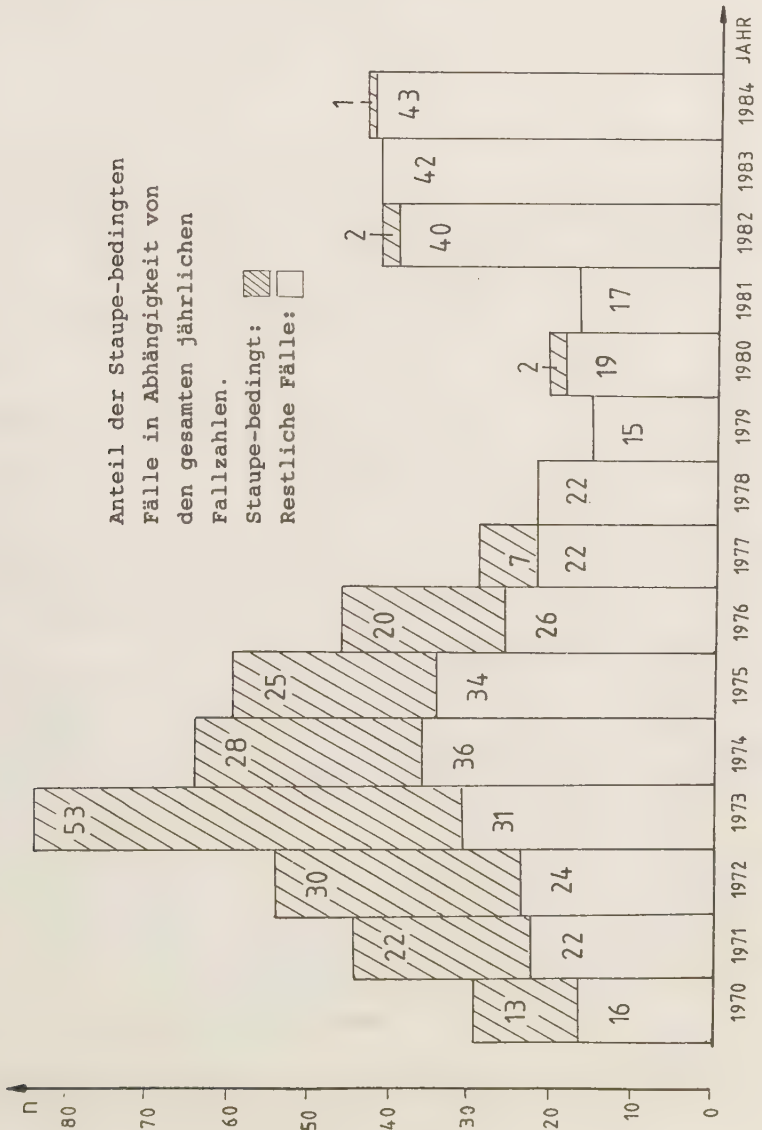
Tab. 3:



2.3.1.2.

Tabelle 4 stellt wieder die zahlenmäßigen Häufigkeiten der Fälle in den Jahren 1970 bis 1984 dar. Die schraffierten Flächen stellen die Zahl der Staube-bedingten Fälle dar.

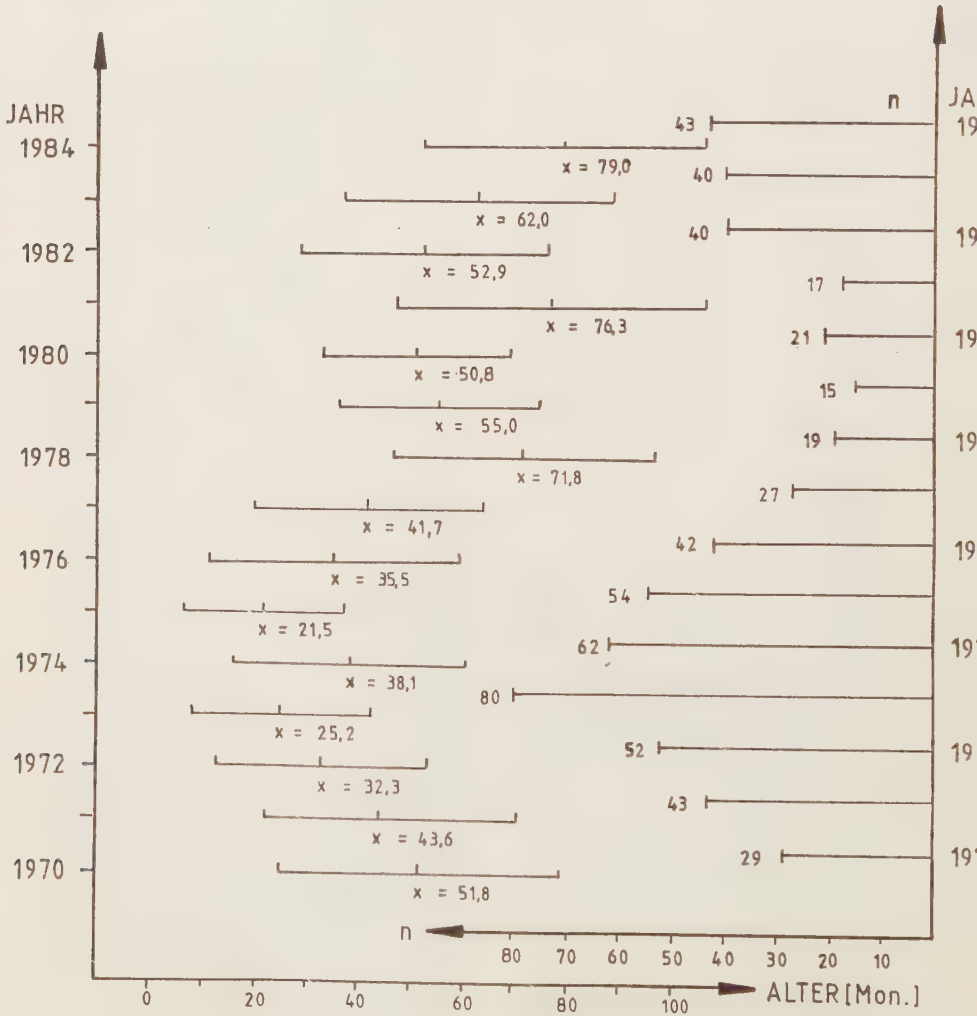
Tab. 4:



2.3.1.2.

Tabelle 5 zeigt das durchschnittliche Alter beim Einsetzen der Anfälle (x) mit der zugehörigen Standardabweichung in Abhängigkeit von den jährlichen Fallzahlen (n) beim Hund.

Tab. 5:



2.3.1.3.

Tab. 7: Verteilung der Ursachen auf Geschlecht (Katze)

Abkürzungen: ml = männlich wb = weiblich
 mlk = männlich-kastriert wbk = weiblich-k.
 ? = unklare oder fehlende Geschlechtsangabe
 Ursfr = Ursache fraglich wegen zu geringen
 Angaben
 Stoffwechs.? = Verdacht allgemeine
 Stoffwechselstörung

Ursache	ml	mlk	wb	wbk	?	Summe	%
Ursfr	5	3	12	3	3	26	31,70
Stoffwechs.?	4	2	5	2	-	13	15,85
gE?	1	3	2	-	2	8	9,76
Trauma	1	-	4	1	1	7	8,54
Virale Entzündg.	2	-	3	-	-	5	6,10
Vergiftung?	2	1	2	-	-	5	6,10
Mißbildung	1	-	4	-	-	5	6,10
Parasit. Entzündg.	2	-	-	-	1	3	3,66
Hydrocephalus	1	-	2	-	-	3	3,66
Sonst. Entzündg.	1	-	-	1	-	2	2,44
Tumor allgem.	-	2	-	-	-	2	2,44
Meningom	-	-	-	1	-	1	1,22
Hämangioendoth.	-	1	-	-	-	1	1,22
%	24,39	14,63	42,68	9,76	8,54	100	
Summe	20	12	35	8	7	82	

Ursachen, die jeweils nur für ein einziges Tier zutrafen, wurden in Tabelle 6 unter "Sonst. Ursachen" summiert. Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung beim Hund sei auf den Abschnitt 1.5.8. verwiesen.

Entsprechende Untersuchungen bei Katzen und Katern liegen nicht vor. Der Anteil der kastrierten Tiere liegt bei Katzen wesentlich höher als beim Hund (Hund: 1,48 %; Katze: 24,39 %).

Bezüglich der Geschlechtsverteilung sei auch auf die Tabelle 3 verwiesen.

2.3.1.4.

2.3.1.4. Symptomatische Epilepsien - genuine Epilepsien

Die vorliegenden Angaben erlauben eine grobe Abschätzung, wie viele der klinisch beobachteten Krampfanfälle als symptomatisch anzusehen sind. Die folgende Tabelle (Nr. 8) unterscheidet 64 Hunde- und 6 Katzenrassen bzw. Rassengruppen. Es sind 610 Hunde und 84 Katzen berücksichtigt.

Tab. 8: Zusammenstellung der Ursachen hinsichtlich symptomatischer (sE) und genuiner (gE) Epilepsien bei Hunde- und Katzenrassen (n = 610 bzw. n = 84).

Rasse	Staupe	sE Stoffw.- störg.?	Sonst. sE-n	altersbed.	gE Urs. unbek.	gE?
Afghane	4					
Airedale-T.	1				1	
Alaska Malam.					1	
Basset	1	1	7 ¹⁾		2	1
Beagle	2	1	2		2	
Bedlington-T.			1			
Bernhardiner	2	1	1			1
Boxer	2		40	1	7	1
Boxer-Mix	1		1			
Braque	1					1
Bulldogge		2				
Bullterrier					2	
Chihuahua	1		1		1	
Chow-Chow	1		1			
Cockerspaniel	2	4	7	3 ²⁾	5	3
Collie	4		4		1	5
Collie-Mix	1		1			1
Kurzhaardackel	15	4	6	1	4	3
Langhaardackel	36	6	9	1	7	1
Rauhhaardackel	16	1	3		3	
Dalmatiner		1	3		3	1
Dobermann-P.	1	1	1			
Dt. drahth. Vst.		1				
Dt. Kurzhaar	2		3	1		2
Dt. Dogge			1			
Dt. Schäferhund	1	1	7		6	14
DSH-Collie			1			1
DSH-Mix	4		1		1	1
Foxterrier		1	1	1	2	2
Gordonsetter		1				
Großspitz						1
Horak-Laborhund						6
Irish Setter			3		1	1
King-Charles			1		1	1

2.3.1.4.

Labrador-Mix			1			1
Leonberger					1	
Lhasa Apso		1				
Mischlinge	23	3	3		7	4
Mops			2			1
Gr./Kl. Münsterl.	2				1	2
Pekinese	1	1	3		1	
Pudel	23	8	16	5	7	5
Riesenschnauzer			1			3
Rottweiler					2	1
Saluki	1		1			
Samojeden-Sp.						1
"Schäferhund"	17	2	4	1	9	8
"Schlittenhund"					1	1
Schnauzer	5		2			2
Schweißhund		1				
Sennenhund			1			
Setter	1					1
Sheltie		1			1	1
Shi-Tzu						1
Silky-T.			1		1	
Spaniel	14		3		2	6
Spitz	5	2	1		1	
Spitz-Bast.	4	2	1			
Terrier-Mix	3	2	3			
Wachtelhund					2	
West-Highl.-T.			1			
Yorkshire-T.	2	4	6		7	
Zwergpinscher	3					
Zwergschnauzer	1		2		1	1
Summe	203	51	160	14	95	87
	===	==	===	==	==	==
Hauskatze usw.	--	8	28	1	23	6
Bologneser	--	1				
Kartäuser	--	1	2			
Perser	--	1	1		2	
Perser-Mix	--				1	
Siameskatze	--	2	4		1	2
Summe	--	13	35	1	27	8
		==	==	=	==	=

Ad 1): darunter 5 Fälle von Myoklonus-E

ad 2): darunter 2 Fälle mit wahrscheinlich schon früher
stattgehabten Anfällen

2.3.1.4.

Hinsichtlich der Problematik der Einteilung in symptomatische und genuine Epilepsien und der Frage nach dem Vorhandensein der genuinen E sei auf die Literaturübersicht (Abschn. 1.3.5.2.) verwiesen.

Da unter den Fällen mit unbekannter oder fraglicher Ursache auch Fälle genuiner En sein können, sind diese Fälle schwer in das Schema von symptomatisch und genuin zu bringen.

2.3.1.5. Verteilung der Ursachen auf die Rassen

Die folgende Tabelle (Nr. 9) gibt Auskunft, welche Ursachen wie häufig bei den einzelnen Rassen vorkommen. Die Zahlen in Klammern geben den Prozentanteil dieser Ursachen an den bei dieser Rasse vorkommenden Ursachen an.

Tab. 9: Vorkommen bestimmter Ursachen bei den Hunderassen (n = 1 nicht berücksichtigt). Abkürzungen: - ? = Verdacht; Ursfr = Ursache fraglich wegen mangelnder Angaben.

4 Afghane	4 Staupe-Entz. (100)	
12 Basset	5 Myoklonus-E (42)	2 Ursfr (17)
7 Beagle	2 Staupe-Entz. (29)	2 Ursfr (29)
5 Bernhardiner	2 Staupe-Entz. (40)	
51 Boxer	12 Oligodendrogl. (24)	10 Astrozytom (20)
	8 Hydrocephalus (16)	7 Ursfr
	2 Staupe-Entz. (4)	2 Meningom (4)
	2 Tumormetastasen (4)	
2 Bull-Terrier	2 Ursfr (100)	
24 Cockerspaniel	5 Ursfr (21)	4 Stoffw.st.? (17)
	3 Tumor (12)	3 gE? (12)
	2 gE? und Alter (8)	2 Staupe-Entz. (8)
15 Collie	5 gE? (33)	4 Staupe-Entz. (27)
33 KH-Dackel	15 Staupe-Entz. (45)	4 Stoffw.st.? (12)
	4 Ursfr (12)	3 gE? (9)
	2 Vergiftung? (6)	
60 LH-Dackel	34 Staupe-Entz. (57)	7 Ursfr (12)
	5 Stoffw.st.? (8)	2 Sonst. Entz. (3)
	2 Hydrocephalus (3)	
23 RH-Dackel	16 Staupe-Entz. (70)	3 Ursfr (13)
8 Dalmatiner	3 Ursfr (37)	
8 Dt. Kurzhaar	2 Staupe-Entz. (25)	2 gE?
29 Dt. Schäferhund	14 gE? (48)	6 Ursfr (21)
	4 Meningom (14)	
7 DSH-Mix	4 Staupe-Entz. (57)	
7 Foxterrier	2 gE?	2 Ursfr (29)

2.3.1.5.

6 Horak-Laborhund	6 gE?	
5 Irish Setter	2 Speicherkrkh.? (40)	
40 Mischlinge	23 Staupe-Entz. (57)	6 Ursfr (15)
	4 gE? (10)	3 Stoffw.st.? (7)
2 Münsterländer	2 Staupe-Entz. (100)	
64 Pudel	23 Staupe-Entz. (36)	8 Stoffw.st.? (12)
	8 Ursfr (12)	5 gE? (8)
	4 Altersbed. (6)	3 Vergiftung? (5)
	2 Trauma (3)	2 Meningom (3)
41 "Schäferhund"	17 Staupe-Entz. (42)	9 Ursfr (22)
	8 gE? (20)	2 Stoffw.st.? (5)
24 Spaniel	13 Staupe-Entz. (54)	6 gE? (25)
	2 Ursfr (8)	
9 Spitz	2 Stoffw.st.? (22)	
7 Spitz-Mix	2 Stoffw.st.? (29)	
8 Terrier-(Mix)	2 Stoffw.st.? (25)	
2 Wachtelhund	2 Ursfr (100)	
19 Yorkshire-T.	6 Ursfr (32)	4 Stoffw.st.? (21)
3 Zwergpinscher	3 Staupe-Entz. (100)	

Tabelle 10 gibt über die Verteilung der Ursachen bei Katzen Auskunft.

Tab. 10: Vorkommen bestimmter Ursachen von Krampfanfällen bei Katzen und Katzenrassen (n = 1 nicht berücksichtigt). Abkürzungen s. Hunderassen.

n Rasse	n Ursache (%)	n Ursache (%)
66 Katze, Hauskatze	22 Ursfr (33)	8 Stoffw.st.? (12)
	6 gE? (9)	6 Trauma (9)
	5 Virale Entz. (8)	4 Mißbildung (6)
	4 Vergiftung? (6)	3 Parasit. Entz. (5)
	2 Sonst. Entz. (3)	
4 Perserkatze	2 Ursfr (50)	
9 Siamkatze	2 gE? (22)	2 Stoffw.st.? (22)

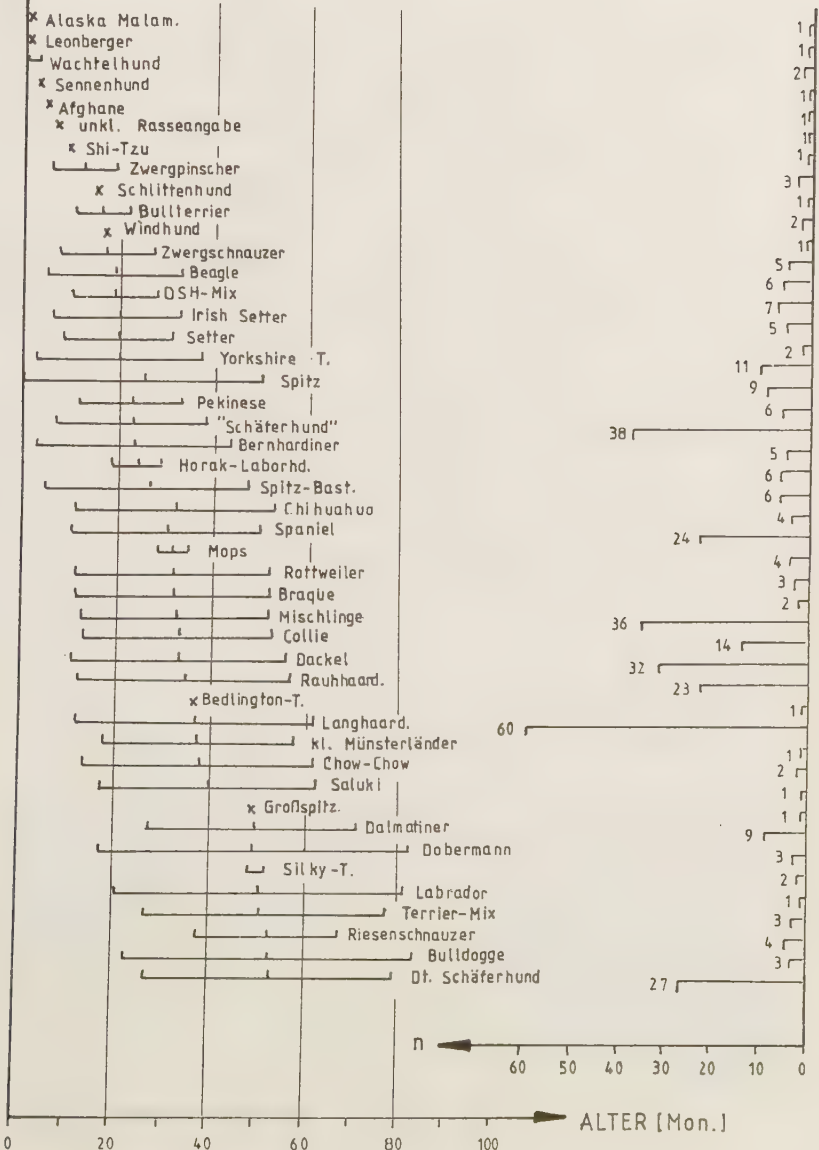
2.3.1.6. Rasse und Alter bei Einsetzen der Anfälle

Die folgende graphische Tabelle zeigt das Alter bei Einsetzen der Anfälle bei den einzelnen Rassen (Hunde: n = 571; Katzen: n = 78) (Tab. 11). Der Mittelwert ist aus Gründen der graphischen Klarheit nicht jeweils schriftlich wiedergegeben. Eine Standardabweichung

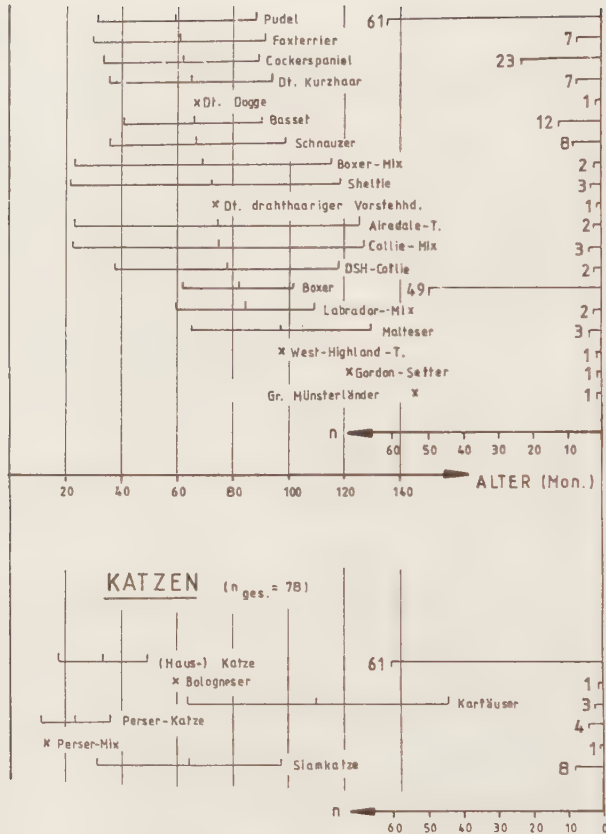
2.3.1.6.

ist eingetragen. Von rechts nach links ist die Zahl der Tiere der nebenstehenden Rasse verzeichnet.

Tab. 11:



2.3.1.6.

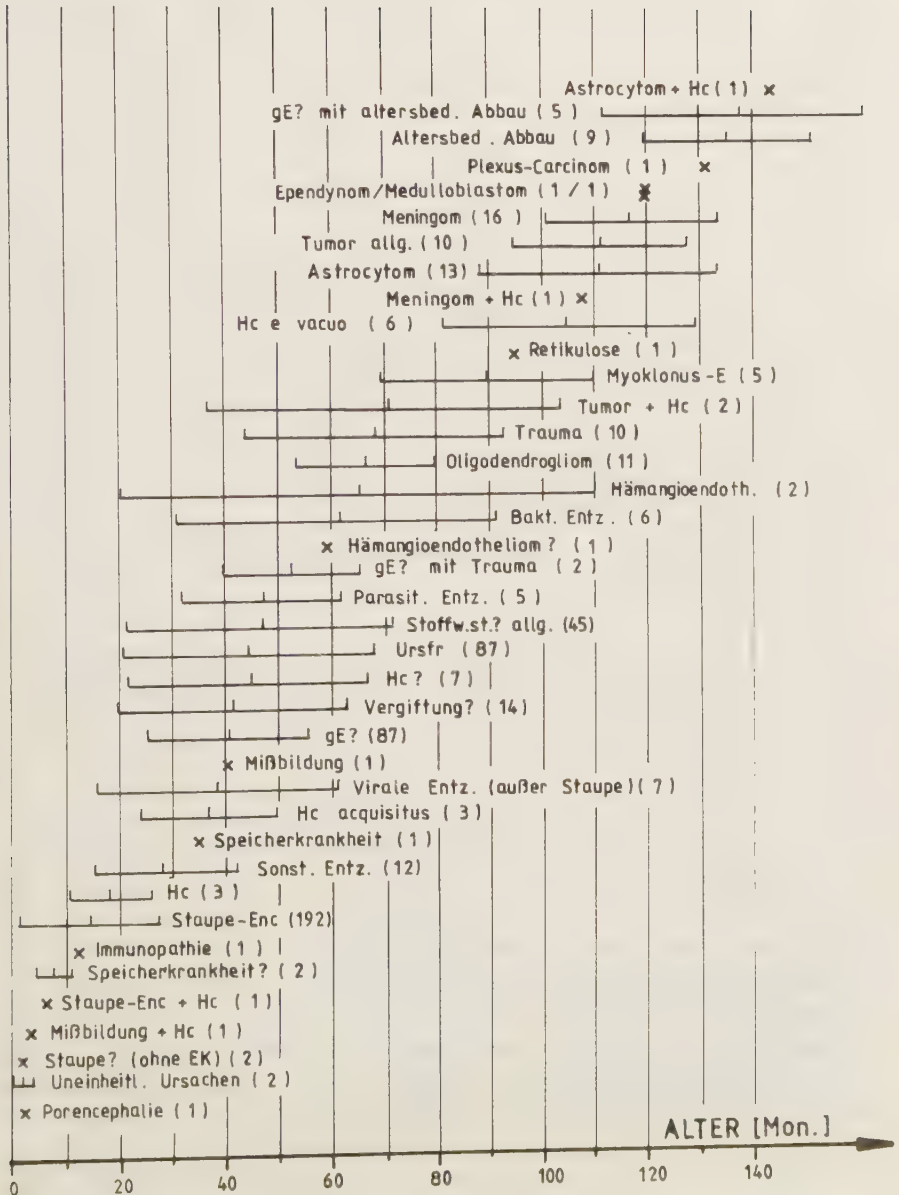


2.3.1.7. Ursache und Alter bei Einsetzen der Anfälle

Das Alter bei Einsetzen der Anfälle in Abhängigkeit von deren Ursache zeigt die folgende graphische Tabelle (Tab. 12). Die Zahlen in Klammern bedeuten die zahlenmäßige Häufigkeit der Ursache. Auf die Angabe des Mittelwertes wurde im Interesse der Übersichtlichkeit wiederum verzichtet. Die Ursachen sind nach aufsteigendem Alter des Einsetzens der Anfälle geordnet. Das Durchschnittsalter, in dem die Anfälle bei Hunden eintreten, beträgt $\bar{x} = 44,14$ Monate ($n = 584$)

2.3.1.7.

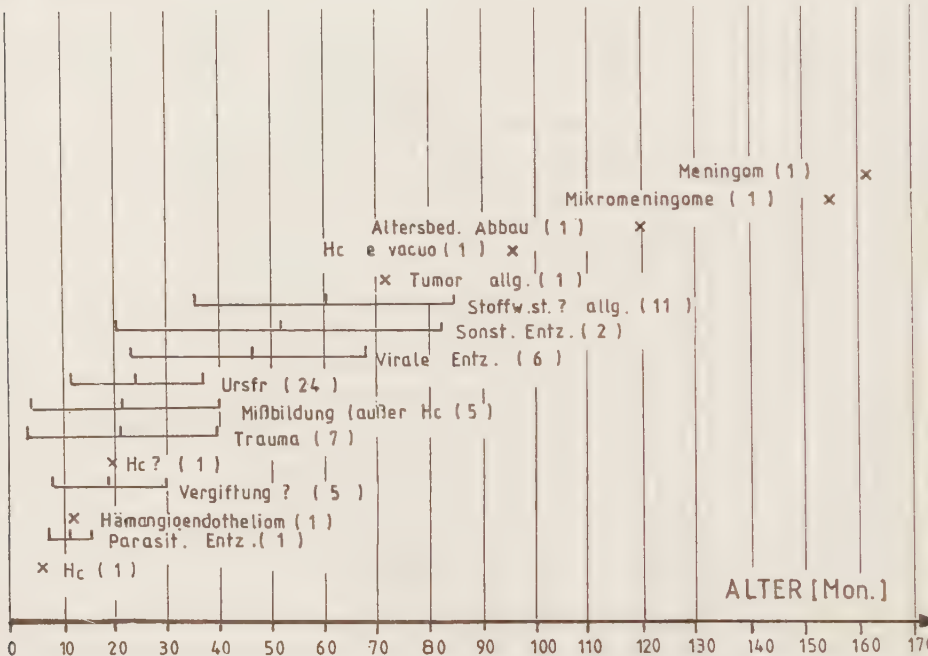
Tab. 12:



2.3.1.7.

Bei der Katze (Tab. 13) beträgt das Durchschnittsalter, in dem Anfälle einsetzen, $\bar{x} = 37,12$ Monate ($n = 78$).

Tab. 13:



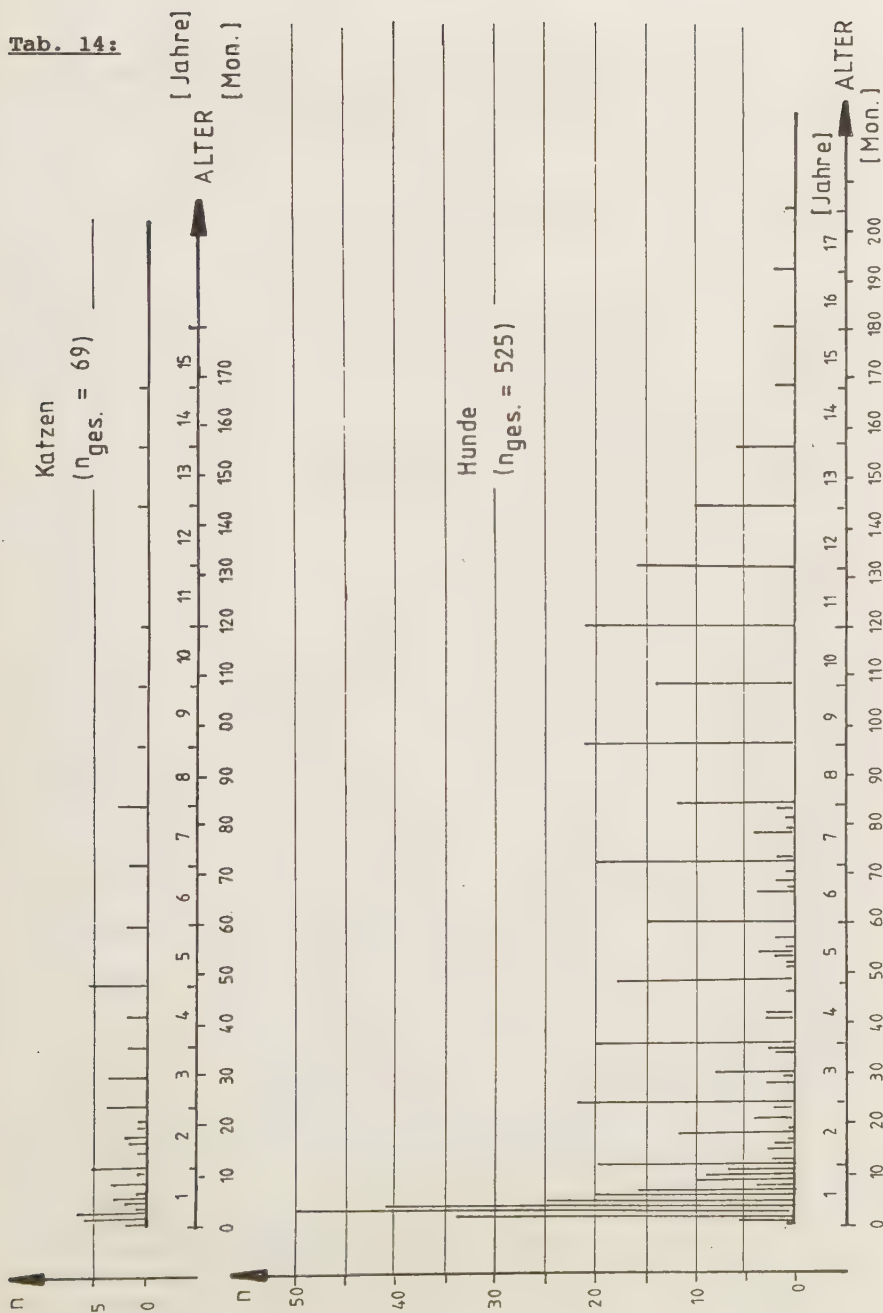
2.3.1.8. Verteilung der Häufigkeiten der Alter bei Einsetzen der Anfälle

Die folgende Tabelle zeigt den Verlauf der Häufigkeiten des Einsetzens von Anfällen bei Hunden (links; $n = 525$) und Katzen (rechts; $n = 69$) (Tab. 14).

Da das Alter bei Einsetzen der Anfälle in Monaten angegeben wurde, ergibt sich, v. a. beim Hund, in den ersten Jahren ein verzerrtes Bild der Häufigkeiten.

2.3.1.8.

Tab. 14:



2.3.1.8.

Um diese Verzerrung zu beseitigen, wurde in der nächsten Tabelle, die nur den Hund betrifft (Tab. 15), das Vorkommen der Häufigkeiten des Einsetzens von Anfällen jeweils halbjährlich erfaßt (unten) bzw. jährlich prozentual aufgeschlüsselt (oben).

Tab. 15:



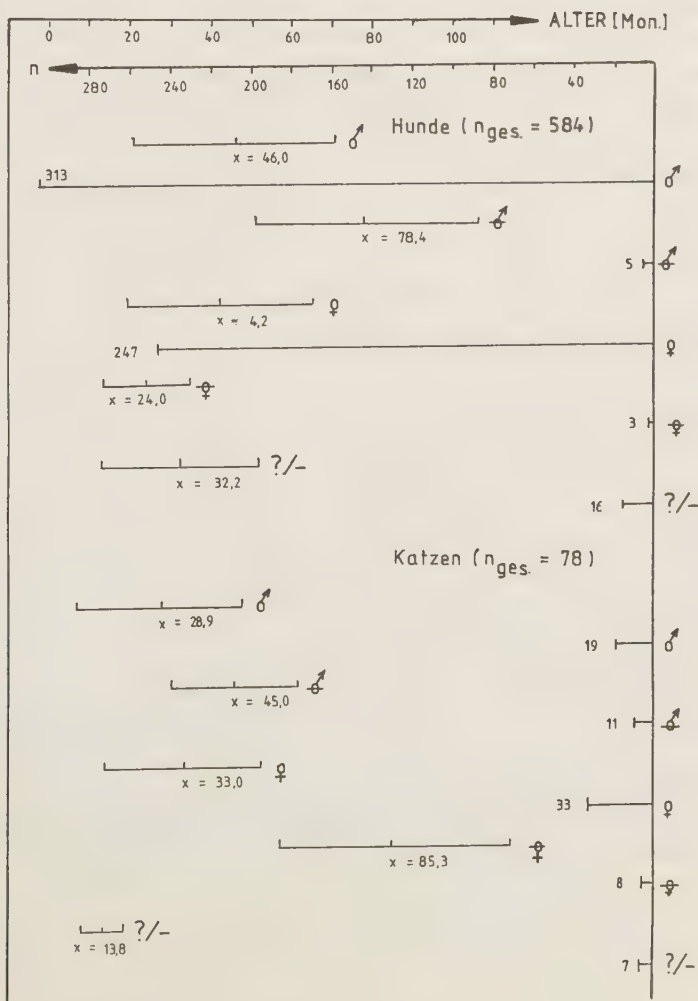
2.3.1.9.

2.3.1.9. Geschlecht und Alter bei Einsetzen der Anfälle

Die folgende Tabelle (Tab. 16) zeigt das Alter bei Einsetzen der Anfälle in Abhängigkeit vom Geschlecht.

Von links nach rechts ist das Alter, von rechts nach links die Zahl der Fälle bei dem jeweiligen Geschlecht, aufgetragen.

Tab. 16:



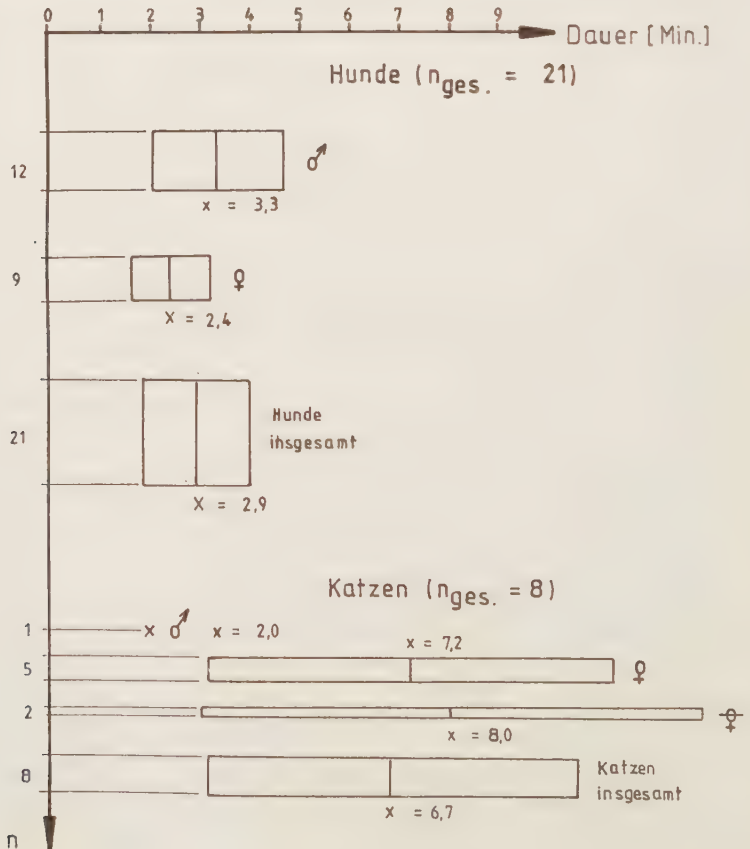
2.3.1.9.

In der vorhergehenden Tabelle 16 bedeutet "?/-" eine unklare oder fehlende Angabe des Geschlechts.

2.3.1.10. Dauer des Anfalls und Geschlecht

In der folgenden Tabelle (Nr. 17) ist die Dauer des Anfalls in Abhängigkeit vom Geschlecht wiedergegeben. Die Ausdehnung der Rechtecke nach links und rechts entspricht der Standardabweichung, die nach unten der Zahl der Fälle, die aber zusätzlich unter dem Mittelwert festgehalten wurde.

Tab. 17:

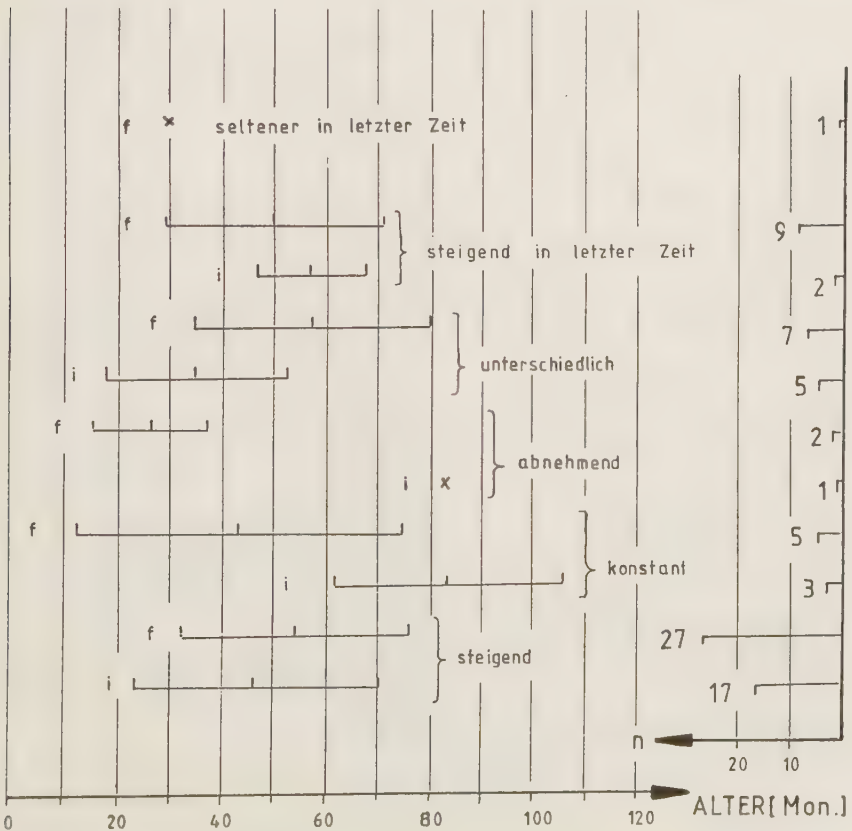


2.3.1.11.

2.3.1.11. Frequenz und Alter bei Einsetzen der Anfälle
Intensität und Alter bei Einsetzen der Anfälle

Die folgende Tabelle (Nr. 18) stellt Frequenz (f) und Intensität (i) der Anfälle zum Alter bei Einsetzen der Anfälle in Beziehung. Es ist nur der Hund berücksichtigt. Bei der Katze lagen keine Angaben vor. Die Zahl der Fälle betrug 79.

Tab. 18:



2.3.1.12.

2.3.1.12. Beobachtungen im Anfall

Von den Beobachtungen, die vor, während, nach dem Anfall und interiktal laut Vorberichten gemacht wurden, seien nur die im Anfall beim Hund berichteten, wiedergegeben. In der folgenden Tabelle (Nr. 19) wurden die Beobachtungen zahlenmäßig und prozentual aufgelistet. Je nach Fall konnten bis zu vier Beobachtungen festgehalten werden.

Tab. 19: Beobachtungen im Anfall (Hund).

1 ($n_{\text{ges}} = 197$)	n	%	2 ($n_{\text{ges}} = 110$)	n	%
Krampf	34	17	Salivation, Speicheln	17	15
Seitenlage	24	12	Schreikrampf	10	9
Kaukrampf	20	10	Kaukrampf	9	8
Salivation,			Rudern d. Extr.	7	6
Speicheln	15	8	Krampf	6	5
Seitenlage + Rudern +			Seitenlage	6	5
Salivation +			Opisthotonus	4	4
Harnabsatz	15	8	Streckkrampf Körper	4	4
Bewußtseinsverlust	7	4	Streckkrampf Extr.	4	4
aggressiv	6	3	Bewußtseinstrübung	3	3
Bewußtseinstrübung	6	3	Bewußtseinsverlust	3	3
Streckkrampf	6	3	Laufen gegen Gegenst.	3	3
Beißen	5	3	Harnabsatz	3	3
Gleichgewichtsstörg.	5	3	Bellen, Wimmern usw.	3	3
Schaum vor Fang	5	3	Manegebewegung	3	3
Schreikrampf	5	3	Schaum vor Fang	3	3
Rudern	4	2	Taumeln	3	3
Zittern	4	2	Zuckungen	3	3
Abwesenheitszust.	3	2	aggressiv	2	2
Laufen gegen Gegenst.	3	2	Abwesenheitszust.	2	2
Bellen, Wimmern usw.	3	2	ängstlich-aggressiv	1	1
Zuckungen d. Extr.	3	2	Einziehen d. Hinterhd.	1	1
Kopfschiefhaltung	2	1	Einbrechen d. Hinterh.	1	1
Taumeln	2	1	Kopfschiefhaltung	1	1
Zuckungen i. Kopfber.	2	1	Kotabsatz	1	1
Manegebewegung	1	1	Kieferschlagen	1	1
Flitzbogenhaltung	1	1	Nichterkennen d. Bes.	1	1
Unruhe	1	1	Zähneknirschen	1	1
Augenverdrehen	1	1	Zittern	1	1
Zuckungen d. Kopfes	1	1	Juckreiz	1	1
Tremor d. Extr.	1	1			
3 ($n_{\text{ges}} = 46$)	n	%	4 ($n_{\text{ges}} = 13$)	n	%
Opisthotonus	7	15	Bellen, Wimmern usw.	3	21
Salivation	5	11	Opisthotonus	2	14
Krampf	4	11	aggressiv	1	7

2.3.1.12.

Bewußtseinsverlust	3	7	Einbrechen d. Hinterh.	1	7
Seitenlage	3	7	plötzlicher Hunger	1	7
Schreikampf	3	7	Kieferschlagen	1	7
Beißen	2	4	Salivation, Speicheln	1	7
Selbstverstümmelung	2	2	Seitenlage	1	7
"Schmatzen"	2	4	Zuckungen d. Extr.	1	7
steht steif da	2	4	Seitenlage + Rudern +		
ataktische			Salivation +		
Bewegungen	1	2	Harnabsatz	1	7
Einziehen d.					
Hinterhand	1	2			
Juckreiz	1	2			
Kotabsatz	1	2			
Bellen, Schreien usw.	1	2			
Miosis	1	2			
Mydriasis	1	2			
Strabismus	1	2			
Streckkrampf	1	2			

2.3.2. Neuropathologische Befunde

Im folgenden werden die vorhandenen Befunde nach folgenden vier Gesichtspunkten ausgewertet:

1. Es wurden die Fälle zusammengestellt, bei denen trotz Vorhandenseins von Anfällen kein besonderer Gehirnbefund gefunden werden konnte (s. Tab. 20).
2. Es wurden die Fälle herausgesucht, die Veränderungen der Großhirnrinde und/oder des Ammonshorns im Sinne von "Krampfschäden" (SCHOLZ, 1951) aufwiesen. Diesen Fällen wurden die dabei aufgetretenen Arten von Anfällen gegenübergestellt sowie die vermutete Ursache (s. Tab. 21).
3. Es wurden die Fälle von Tieren zusammengestellt, die einen oder mehrere Status epileptici erlitten haben (s. Tab. 22).
4. Schließlich wurden die Fälle zusammengestellt, die als Anfallsart einen sog. Aggressivitäts- oder Tobsuchtsanfall aufwiesen (s. Tab. 23).

2.3.2.1.

2.3.2.1. Zusammenstellung der Fälle mit unauffälligem Gehirnbefund

In der folgenden Tabelle (Nr. 20) wurden die Fälle ohne besonderen Gehirnbefund aufgelistet und mit den vorkommenden Arten von Anfällen und den vermuteten Ursachen verglichen.

Tab. 20: Zusammenstellung der Fälle, bei denen das Gehirn keinen besonderen Befund zeigte: Vermutete Ursache und Art der Anfälle.

a) Hunde

Nr. Ursache	Art der Anfälle
005 Ursfr	eAV
015 gE?	eAV
016 Stoffw.st.?	eAV
017 Ursfr	eAV
018 Ursfr	unklarer Vorbericht
022 Stoffw.st.?	Kaukr
023 Ursfr	eAV
028 Stoffw.st.?	Abw
029 gE?	KrV
048 Vergiftung?	KrV
062 Ursfr	eAV
074 gE?	eAV
091 Ursfr	Aggressivitäts-A
093 Ursfr	eAV
097 gE?	TonKrKö
098 Stoffw.st.?	eAV
102 Ursfr	eAV
105 gE?	3 Ste
116 Ursfr	Schreikr
117 Ursfr	unklarer Vorbericht
121 gE?	überwiegend Einzel-A 1 Ste
122 gE?	eAV zunächst Einzel-A
141 Ursfr	eAV
143 Ursfr	KrV
144 gE?	eAV
146 Stoffw.st.?	KrV
148 gE?	eAV
150 Stoffw.st.?	TonKrKö
178 Staupe? (ohne EK)	unklarer Vorbericht
179 gE?	KrV, Abw
182 Ursfr	Kaukr
183 Stoffw.st.?	TonKrKö Schreikr
185 Stoffw.st.?	eAV
190 Ursfr	KlonKrExtr
237 Ursfr	Nur Serien-A KrV
256 Ursfr	Nur Serien-A Ton Komponente betont

2.3.2.1.

263	Stoffw.st.?	eAV
267	gE?	TonKrKö
		1 Ste
281	gE?	eAV
282	Ursfr	Abw
		unklarer Vorbericht
287	gE?	eAV
291	Ursfr	Aggressivitäts-A
294	gE?	Aggressivitäts-A
		Abw
298	Ursfr	unklarer Vorbericht
300	gE?	Aggressivitäts-A (1 x)
308	Ursfr	KrV
316	Stoffw.st.?	KrKö
320	gE?	KrV
322	gE?	eAV
327	gE?	TonKrKö
328	gE?	TonKrKö
		Kaukr
		A-Fragmente
339	Ursfr	KrV
340	OP-Atemstillstand	eAV
341	Ursfr	Aggressivitäts-A
342	Ursfr	unklarer Vorbericht
345	gE?	eAV
346	Ursfr	eAV
358	Ursfr	KrV
		zunächst Einzel-A
383	gE?	Aggressivitäts-A
387	Ursfr	Aggressivitäts-A
392	Ursfr	KrV
399	Ursfr	unklarer Vorbericht
402	gE?	eAV
406	Ursfr	eAV
407	gE?	eAV
		gest. im Einzel-A
415	Ursfr	KrV
416	Ursfr	TonKrKö
417	Ursfr	Streck-KrKö
418	parasit. Entz.	TonKrKö
		KrExtr
423	Stoffw.st.?	KrV
425	Ursfr	KrV
		gest. nach Einzel-A
		nur 2 A
428	Stoffw.st.?	KrV
429	Stoffw.st.?	KrV
439	Altersbedingt	StreckKrKö
460	gE?	eAV
463	Ursfr	Aggressivitäts-A mit/ohne
		TonKrKö
464	gE?	eAV
468	gE?	TonKrKö
472	Stoffw.st.?	KrKö
474	Ursfr	KlonExtrKr

2.3.2.1.

477 Ursfr	unklarer Vorbericht
483 Ursfr	unklarer Vorbericht
484 gE?	eAV
486 Schädeltrauma	Aggressivitäts-A
491 Ursfr	Aggressivitäts-A
493 Ursfr	KauKr
495 gE?	eAV
511 Ursfr	unklarer Vorbericht
513 gE?	unklarer Vorbericht
522 Stoffw.st.?	KrV
526 Ursfr	eAV
	zunächst Einzel-A
527 gE?	TonKrKö
	StreckKrKö
529 gE?	eAV
530 Vergiftung?	KrExtr
533 gE?	eAV
539 Ursfr	KrV
556 Staube-Entz.?	unklarer Vorbericht
559 Stoffw.st.?	KrV
560 Ursfr	unklarer Vorbericht
565 Vergiftung?	KrV
572 Stoffw.st.?	eAV
580 Ursfr	KlonKrExtr
588 St	KrV
591 Ursfr	KrV
593 Ursfr	TonKrKö
	Schrei-Kr
594 Ursfr	KrKö
	Tobsuchts-A
596 Ursfr	Schrei-Kr
597 Vergiftung?	eAV
598 Ursfr	KrV
607 gE?	eAV
608 Ursfr	unklarer Vorbericht

b) Katzen

0001 Ursfr	KrV
0002 Stoffw.st.?	eAV
0004 Ursfr	unklarer Vorbericht
0009 Ursfr	TonKrKö
0010 Ursfr	KrExtr
0012 Stoffw.st.?	eAV
0013 Ursfr	TonKrKö
	Aggressivitäts-A
0018 gE?	KrV
0019 Ursfr	TonKrKö
	nur Serien-A
0020 Ursfr	eAV
0024 Ursfr	Aggressivitäts-A
0028 Stoffw.st.?	KrV
0029 Stoffw.st.?	KrV

2.3.2.1.

	Aggressivitäts-A
0031 gE?	eAV
0032 Vergiftung?	KrV
0033 Stoffw.st.?	eAV
0034 Ursfr	Aggressivitäts-A
0035 gE?	eAV
0037 Virale Entz.	TonKrKö
	Aggressivitäts-A
0039 Vergiftung?	Streck-Kr
0045 Trauma	Streck-Kr
	KlonKrKö
0049 Ursfr	TonKrKö
0050 Ursfr	StreckKr
0054 gE?	eAV
0056 Ursfr	eAV
0057 Ursfr	TonKrKö
0059 Stoffw.st.?	KrV
0061 Stoffw.st.?	unklarer Vorbericht
0064 Ursfr	KrV
0072 Ursfr	Schüttel-Kr
0075 Ursfr	Aggressivitäts-A
0078 gE?	KrV
	Tobsuchts-A
0080 gE?	TonKrKö
	Schrei-Kr
0082 Stoffw.st.?	Streck-Kr
0084 Ursfr	Aggressivitäts-A

2.3.2.2. Fälle mit "Krampfschäden"

Hierunter sind jene Fälle zu verstehen, die krampfbedingte Schäden aufweisen, wie sie von SCHOLZ (1951) beschrieben wurden.

2.3.2.2.

Tab. 21: Synopse: Ursache, Art der Anfälle, Veränderungen an Großhirnrinde (GH-R) und Ammonshorn (AH) bei Hunden (n = 139) und Katzen (n = 20).

a) Hunde

Nr.	Ursache	Art der Anfälle	GH-R (Grad)	AH (Grad)
001	Staupe-Entz	Schrei-Kr	Nz-Deg (5)	Nz-Deg (5)
006	Staupe-Entz	Myoklonien		Nz-Deg
007	Ursfr	Einzel-A	Pigment	
011	Myoklonus-E	1 Ste		PAS+-EK
019	Staupe-Entz	Myoklonien		CA1: Nz-Deg
036	Meningom	TonklonKrKö KlonExtrKr		CA3 + CA4: Sklerose (4) Ödem
063	Ursfr	Streck-Kr		
069	Altersbed.	eAV	Gliazell- vermehrg. Stsp (1)	
086	gE?	TonklonKrKö		
092	Sonst. Entz	eAV		Nz-Deg (5)
095	Sonst. Entz	KlonKrExtr		Nz-Deg (1)
100	gE?, Alter?	TonklonKrKö	Num. Red.	Num. Red.
101	Mißbildg. + Hc	unklarer Vorb	Mißbildung	Mißbildung
104	Altersbed.	Hatte nur 1 A	Gliazell- vermehrg. Stsp	CA2: Nz-Deg (2)
109	Stoffw.st.?	KlonKrKö KlonKrExtr		
113	Ursfr	eAV	Nz-Deg	
114	gE?, Alter?	eAV		CA1: Nz-Deg
123	gE?	eAV zunächst Einzel-A	Nz-Deg (2)	CA1: Nz-Deg (2)
124	gE?	eAV 1 Ste	Nz-Deg (2)	Nz-Deg (1)
125	gE?	TonklonKrKö 1 Ste Abw	Nz-Deg (2)	Nz-Deg (1)
128	Schädeltrauma	eAV		Nz-Deg (1)
129	Bakt. Entz.	eAV		CA3: Num. Red. CA2: Nz-Deg (2) (Gyr. cing.: Granuloz.)
130	Speicherkr.?	Kau-Kr		Nz-Deg (2) Kugelblutg.
134	Staupe-Entz	Myoklonien		Nz-Deg (2)
136	gE?	TonklonKrKö meist Serien-A	Nz-Deg	(Gyr. cing.: Stsp)
145	Ursfr	TonklonKrKö KlonKrExtr		Nz-Deg (fr)
149	Vergiftg.?	TonklonKrKö	Stsp	
151	Sonst. Entz	eAV	Ödem (Lobus pirif.:	

2.3.2.2.

153	Ursfr	unklarer Vorb	perivask. Lymphoz.) Stsp	CA1 + CA3: Stsp Ödem
155	Vergiftg.?	unklarer Vorb		
158	Schädeltrauma	eAV	Pigment	
162	Staupe-Entz	Myoklonien		Nz-Deg (4)
166	Staupe-Entz	KrV		Nz-Deg (2)
168	Staupe-Entz	KrV		Nz-Deg (2)
172	Ursfr	1 Ste	Stsp	CA1: Nz-Deg
181	Ursfr	KlonKrKö	Nz-Deg	Nz-Deg
		KlonExtrKr		
187	Stoffw.st.?	KrV	Nz-Deg	Nz-Deg
195	Stoffw.st.?	Streck-KrKö	Stsp	Stsp
			Nz-Deg	Nz-Deg
197	Sonst. Entz	eAV		Nz-Deg (1)
198	Ursfr	unklarer Vorb	Nz-Deg (4)	
199	Ursfr	unklarer Vorb	Nz-Atrophie	Nz-Deg
203	Staupe-Entz	KrV	Nz-Deg	CA3: Nz-Deg
221	Staupe-Entz	KrV		Nz-Deg (2)
233	Ursfr	KrV	(Lobus pirif.: Blutung)	Nz-Deg (2, fr)
239	Staupe-Entz	KrV		Gliose
246	Staupe-Entz	KrV		CA1 + CA3: Nz-Deg
250	Staupe-Entz	KrV		CA1 + CA3: Nz-Deg (fr)
254	Staupe-Entz	Myoklonien		Nz-Deg (2)
255	Tumor	eAV	Nz-Atrophie	
258	gE?	eAV		CA1: Num. Red. (1)
261	Stoffw.st.?	eAV		Num. Red.
266	Stoffw.st.?	KrV		Nz-Deg (1)
				Num. Red. (2)
270	gE?	eAV A-Fragmente	Num. Red. (1) Satellitosen	Satellitosen
271	Altersbed.	eAV	Pigment	
275	Vergiftg.?	1 Ste	Pigment	
276	gE?	eAV	Nz-Deg	Nz-Deg
			Pigment	
285	gE?	TonklonKrKö Serien-A ausschl.		Nz-Deg (4)
286	gE?	eAV		CA1: Nz-Deg
			(4)	
288	gE?	eAV	Gliose	Sklerose CA1 + CA3: Nz-Deg (fr)
292	gE?	eAV	Nz-Deg (2)	
293	gE?	eAV	Nz-Deg (1)	Nz-Deg (1)
295	Stoffw.st.?	TonklonKrKö	Nz-Deg (4)	Nz-Deg (4)
			(Lobus pirif.:	

2.3.2.2.

297 gE?	Aggressivitäts-A eAV	Nz-Deg) Nz-Deg (2)	CA1: Nz-Deg
301 gE?	gest. nach Serien-A eAV	Stsp	Nz-Deg
302 Ursfr	KrV gest. nach Einzel-A	Nz-Deg (4)	Nz-Deg (4)
309 gE?	Abw eAV	Nz-Deg	
315 gE?	eAV	Gliose	
317 Ursfr	Abw KrV	Nz-Deg Stsp (3)	Ca2 + CA3: Nz-Deg
321 Stoffw.st.?	eAV	Nz-Deg (2)	Nz-Deg (2)
323 gE?	TonklonKrKö Kau-Kr A-Fragmente TonklonKrKö Kau-Kr A-Fragmente	Stsp (1)	
324 gE?		Num. Red (1) Satellitose (3)	
325 gE?	TonklonKrKö Kau-Kr A-Fragmente TonklonKrKö Kau-Kr A-Fragmente	Stsp (1)	Num.Red. (1)
326 gE?		Num. Red. (1)	(1)
331 Speicherkrh.?	KrV	Pigment PAS+-EK	
334 Ursfr	unklarer Vorb	(Blutung)	CA1 + CA2: Nz-Deg
336 Bakt. Entz	eAV	(Rundzell- infiltr.)	Nz-Deg (4)
337 gE?	Abw eAV	Sklerose	
343 Ursfr	TonklonKrKö	(Rundzell- infiltr.)	
350 gE?	eAV	Gliose (1)	
351 Ursfr	KrV	Nz-Deg	CA1 + CA3: Nz-Deg
352 Stoffw.st.?	TonklonKrKö	Nz-Deg	
355 Schädeltrauma	KrV	Nz-Deg	CA1: Nz-Deg
357 Stoffw.st.?	KrV		Nz-Deg
365 Staupe-Entz	KrV		CA1 + CA3 + Gyr. hippoc.: Nz-Deg
371 Staupe-Entz	Myoklonien		CA2: Nz-Deg
373 Staupe-Entz	KrV		Nz-Deg (fr)
375 Staupe-Entz	Myoklonien		Nz-Deg
384 gE?	eAV	Nz-Atrophie (2)	
388 Staupe-Entz	Myoklonien		CA1: Nz-Deg
391 Immunopathie	KrV	Nz-Deg	
395 Sonst. Entz	eAV	Nz-Deg	Nz-Deg

2.3.2.2.

404	Vergiftg.?	TonklonKrKö		Nz-Deg (4)
405	Stoffw.st.?	eAV		Nz-Deg (2)
409	Schädeltrauma	unklarer Vorb	Stsp	Nz-Deg (fr)
410	Altersbed.	eAV	Nz-Deg (fr) Pigment (Gefäß- sklerose)	
419	Staupe-Entz	unklarer Vorb		Nz-Nekr (5) Sklerose Nz-Deg
420	Vergiftg.?	TonklonKrKö	Nz-Deg	
422	Hc acquis.	eAV	Num. Red.	
426	gE?	zunächst Einzel-A KrV		CA1 + CA3: Stsp
427	Ursfr	eAV	Ödem (Lob. pirif.: Ödem)	CA1: Nz-Deg
430	Stoffw.st.?	eAV	Stsp (4) Nz-Deg	CA1: Nz-Deg
431	gE?	Schrei-Kr eAV		CA1 + CA3: Nz-Deg (fr)
450	Staupe-Entz	Myoklonien		CA1 + CA3: Nz-Deg Stsp Sklerose Nz-Deg
453	Staupe-Entz	Myoklonien		
459	gE?	überw. Einzel-A TonklonKrKö		
462	gE?	eAV	Blutung	
465	Ursfr	Kau-Kr	Stsp Nz-Deg	
470	gE?	eAV	Nz-Deg (1)	
475	gE?	gest. nach Einzel-A		CA1 + CA3: Nz-Deg Hyperämie
478	Speicherkrh.?	eAV	Pigment	
479	Ursfr	eAV	Pigment	
480	Stoffw.st.?	eAV	Nz-Deg (fr)	
481	Bakt. Entz	TonklonKrKö	Nz-Deg. (4)	
482	gE?	eAV		Nz-Deg (4)
485	Ursfr	Nur 1 A Starre Augenverdrehen		(Gyr. cing.: Nz-Deg)
487	gE?	Tobsuchts-A eAV	Nz-Deg (fr)	CA2: Nz-Deg (fr)
489	Altersbed.	Aggressivitäts-A	Pigment	
492	gE?	eAV		CA3: Nz-Deg
503	Staupe-Entz	Myoklonien		Gefäßprolif.
510	gE?	KrV		CA1: Num.
512	Ursfr	eAV	Red. Nz-Deg (2)	
514	Schädeltrauma	KrV		Nz-Deg
535	gE?	eAV	Gefäß- prolif. (1)	Gefäß- prolif. (1)

2.3.2.2.

536 gE?	eAV gest. im Ste 1 Ste		Nz-Deg
546 Staupe-Entz	KrV		Stsp
557 Stoffw.st.?	eAV	Ödem	Nz-Deg
558 Staupe-Entz	StreckKrKö		Nz-Deg (fr)
563 Staupe-Entz	KrV		Nz-Deg (fr)
567 Stoffw.st.?	Nur 1 A eAV	Nz-Deg	
573 Schädeltrauma	eAV	Stsp Malazieherd	
581 Ursfr	eAV	(Lob. pirif.: Satellitosen)	
583 gE?	1 Ste gest. im Ste Abw	Nz-Deg (2) Neuronophagie (1)	
589 Stoffw.st.?	TonklonKrKö	Ödem (5)	
590 Ursfr	Nur Serien-A	Nz-Deg Ödem	
600 Hc cong.	KrV		Nz-Deg
601 Staupe-Entz	Myoklonien	Nz-Deg Stsp	CAL: Nz-Deg
602 Staupe-Entz	KrV		Nz-Deg

b) Katzen

0014 Mißbildung	eAV	Mißbildung	Sklerose
0015 Ursfr	KrV		CAL: Nz-Deg
0016 Vergiftung?	eAV	Ödem	Nz-Deg (4)
0021 Trauma	eAV	Nz-Deg (4)	
0040 Ursfr	unklarer Vorb	Stsp	
0041 Ursfr	TonklonKrKö	Ödem	
0042 Ursfr	TonklonKrKö	Nz-Deg (1)	Nz-Deg (1)
0042 Parasit. Entz	KrV		Nz-Deg (1)
0047 Trauma	Myoklonien	Nz-Deg (4)	Nz-Deg
0052 Ursfr	TonklonKrKö	Nz-Deg (4)	
0058 Trauma	unklarer Vorb	Stsp	
0062 Ursfr	eAV	Nz-Deg (4)	
0065 Trauma	KrV	Num. Red. Stsp (4) Blutung	Nz-Deg Nekrose Gliose Gyr. hippoc.: Infiltr.
0067 Stoffw.st.?	KrV	Stsp	CAL: Nz-Deg
0068 Stoffw.st.?	TonklonKrKö	(Lob. pirif.: Mißbildung)	CAL: NZ-Deg

2.3.2.2.

0070 Trauma	unklarer vorb	Ödem Nz-Deg (1) Blutung (fr) Stsp	
0073 Stoffw.st.?	unklarer Vorb	Nz-Atrophie	
0076 Tumor	unklarer Vorb	Nz-Deg	CA1 + CA3:
0081 Stoffw.st.?	eAV		Nz-Deg
0083 Vergiftung?	KrV	Ödem Hyperämie	

2.3.2.3. Fälle mit Status epileptici

Die folgende Tabelle (Nr. 22) stellt Ursachen, pathologisch-anatomische Veränderungen und die Arten von Anfällen, die neben den stattgehabten Status epileptici bestanden, zusammen.

Tab. 22: Zusammenstellung der Fälle von Patienten, die einen oder mehrere Status epileptici erlitten (Ste = Status epilepticus).

Nr. Ursache	Art der Anfälle	pathol.-anatom. Veränderung
054 Astrozytom	1 Ste TonklonKrKö	Tumor Frontallappen
099 Tumor	2 Ste gest. im Ste überw. Serien-A	Tumor Gyr. suprasylv.
105 gE?	3 Ste	o. b. B.
106 Tumor	1 Ste	n. u.
121 gE?	1 Ste überw. Einzel-A	o. b. B.
124 gE?	1 Ste eAV	Nz-Deg in GH-R (2) u. AH (1)
125 gE?	1 Ste Abw TonklonKrKö	Nz-Deg in GH-R (2) u. AH (1)
172 Ursfr	1 Ste	Stsp d. GH-R CA1: Nz-Deg
267 gE?	1 Ste TonklonKrKö	o. b. B.
275 Vergiftung?	1 Ste	Pigmenteinlagerung in Betz'sche Motoneurone Meninxfibrose
278 Astrozytom	2 Ste gest. im Ste zunächst Einzel-A	Tumor Lob. pirif. Pigmenteinlagerung in Betz'sche Motoneurone

2.3.2.3.

432 Vergiftung?	1 Ste laut Vorb	Malazieherd Lob. pirif.
437 Meningom	1 Ste laut Vorb	Meningom
515 gE? im Alter	1 Ste KrV	n. u.
536 gE?	1 Ste gest. im Ste eAV	Nz-Deg im AH (4)
583 gE?	1 Ste gest. im Ste	Nz-Deg in GH-R (2) Neuronophagie in GH-R (1)

2.3.2.4. Fälle mit sog. Aggressivitäts-Anfällen

Schließlich stellt die Tabelle Nr. 23 die Fälle von Tieren zusammen, die Aggressivitäts- oder Tobsuchts-Anfälle zeigten.

Tab. 23: Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Gehirnveränderungen bei Patienten mit sog. Aggressivitäts-Anfällen.

a) Hunde

Nr.	Ursache	Art der Anfälle	pathol.-anatom. Veränderung
050	Medullo- blastom	Aggressivitäts-A eAV	Tumor n. u.
066	Tumor + Hc	Aggressivitäts-A	Tumor Frontalhirn re.
070	Hc	Aggressivitäts-A	HC III. Ventrikel, Endhirn-Atrophie
091	Ursfr	Aggressivitäts-A	o.b.B.
180	Stoffw.st.?	Streck-KrKö Aggressivitäts-A mit/ohne A	hochgrad. Hyperämie
291	Ursfr	Aggressivitäts-A	o.b.B.
294	gE?	Aggressivitäts-A Abw	o.b.B.
297	gE?	Aggressivitäts-A eAV	Nz-Deg in CA1 u. GH-R
338	Tumor	Aggressivitäts-A KrV	Tumor Bulbus olfactorius
341	Ursfr	Aggressivitäts-A	o.b.B.
383	gE?	Aggressivitäts-A	o.b.B.
387	Ursfr	Aggressivitäts-A	o.b.B.
463	Ursfr	Aggressivitäts-A mit u. ohne tonklon A	o.b.B.

2.3.2.4.

Nr.	Ursache	Art der Anfälle	pathol.-anatom. Verändg.
485	Ursfr	1 eAV Starre, Augen- verdrehen Aggressivitäts-A	Nz-Deg in Gyr. cing.
486	Schädeltrauma	Aggressivitäts-A	o.b.B.
489	Altersbed.	Aggressivitäts-A	altersbed. Veränderg., Meninx-Fibrose
491	Ursfr	Aggressivitäts-A	o.b.B.
531	Ursfr	Aggressivitäts-A	n. u.
594	Ursfr	KrKö Aggressivitäts-A	o.b.B.
610	Virale Entz	Aggressivitäts-A	Meningitis, Polioencephalomyelitis

b) Katzen

0013	Ursfr	TonklonKrKö Aggressivitäts-A	o.b.B.
0024	Ursfr	Aggressivitäts-A	o.b.B.
0029	Stoffw.st.?	KrV Aggressivitäts-A	o.b.B.
0034	Ursfr	Aggressivitäts-A	o.b.B.
0037	Virale Entz	TonklonKrKö Aggressivitäts-A	o.b.B.
0060	Altersbed.?	Aggressivitäts-A Tobsuchts-A	altersbed. Veränderg.
0063	Parasit. Entz	Tobsuchts-A	n. u.
0075	Ursfr	Aggressivitäts-A	o.b.B.
0078	gE?	KrV Tobsuchts-A	o.b.B.
0084	Ursfr	Aggressivitäts-A	o.b.B.

2.3.2.5. Dokumentation

Tab. 24: Zusammenschau der pathologisch-anatomischen Befunde, geordnet nach Ort der Veränderung (Lokalisation = LOK), Art der Veränderung (= AVER), Grad der Veränderung (= GVER), Muster und Qualität der Veränderung (MUST) und Schicht bzw. betroffene Zellpopulation (= SCHI).

Nr.	LOK	AVER	GVER	MUST	SCHI
<u>Afghane</u>					
001	GH-R	Nz-Deg	5		
	AH	Nz-Deg	5		
	Striatum	Infiltration			Rundzell
002		St-Enc			
+		+			
004		St-Enc			

2.3.2.5.

Airedale-Terrier

005		o. b. B.	
006		St-Enc	
	AH	Nz-Deg	3

Alaska Malamute

007	GH-R	Pigmenteinl.		Betz'sche M.
-----	------	--------------	--	--------------

Basset

008		n. u.		
009		n. u.		
010	GH-H	Mißbildung		
	Gyrus	nicht angelegt		
		suprasylv.		
011	Thalamus	PAS+-EK	4	
	Gyrus dent.	"	4	
	KH	"	4	
	AH	"	3	
012		n. u.		
013	GH-H	Tumor		rechts
014	KH	PAS+-EK		Purkinje-Z.
015		o. b. B.		
+		+		
018		o. b. B.		
019		St-Enc		
	CA1	Nz-Deg		
		Meningitis		herdf.

Beagle

020		Hc		symm
021	MH	Tumor		
022		o. b. B.		
023		o. b. B.		
024	Hirnstamm	Nz-Atrophie		
025		St-Enc		
026		St-Enc		

Bedlington-Terrier

027		Rundzellinfiltr.	4	peri- Subst. alba vask.
-----	--	------------------	---	----------------------------

Bernhardiner

028		o. b. B.		
029		o. b. B.		
030	GH-H	Ödem		frisch
031		St-Enc		
032		St-Enc		

2.3.2.5.

Boxer

033	GH-H	Tumor		
034	Nuc. caud.	Tumor		
035	Lobus pirif.	Tumor		rechts
036	CA3	Sklerose	4	
	CA4	Sklerose	4	
037		n. u.		
038		Tumormetastase		
039	Lobus pirif.	Tumor		
		Blutung	4	symm
040		n. u.		
041		n. u.		
042		n. u.		
043	Lobus pirif.	Tumor		links
044	GH-H	Tumor		
045	Seiten- ventrikel	Tumor		rechts
046	Bulbus olfact.	Tumor		links
047	Seiten- ventrikel	Hc	3	
048		o. b. B.		
049	Gyrus ectos.	Tumor		
050		n. u.		
051		n. u.		
052	Nuc. dent.	Nz-Deg	1	
053	Bulbus olfact.	Tumor		
054	Frontallappen	Tumor		links
055		Hc		
	Meninx	Tumor		links
056		Hc	2	
		Tumor		
057	Meninx	Granulom		
058	Lobus pirif.	Tumor		rechts
		Hc		
059	Bulbus olfact.	Tumor		rechts
060	Hirnbasis	Tumor		
061	Seiten- ventrikel	Hc		
	GH-H	Atrophie		Nz
062		o. b. B.		
063	AH	Ödem		
	Meninx	Rundzellinfiltr.		
064		n. u.		
065		n. u.		
066		Hc	1	
067	Lobus pirif.	Tumor		links
068	Frontalhirn	Tumor		rechts
069		altersbed. Veränderg.		
	Meninx	Fibrose		
	GH-R	Vermehrung		Gliazellen

2.3.2.5.

070	III. Ventr.	Hc	
	Seiten-	Hc	
	ventrikel		
	Endhirn	Atrophie	
071		Meningitis	
072		Enc	granul.
		Hc	
073	Frontalhirn	Tumor	rechts
074		o. b. B.	
075	GH-H	Tumor	
076	Lobus pirif.	Tumor	links
077		n. u.	
078		n. u.	
079	GH-H	Tumor	links
080	Deiter'scher Kern	Tumor	
081		Tumor	
082		St-Enc	
083		St-Enc	

Boxer-Mix

084	n. u.
085	St-Enc

Braque

086	GH	Ödem	2	peri-
	GH-R	Stsp	1	vask.
087		St-Enc		

Bulldogge

088		Enc	4	
		Meningitis	4	
		Rundzellinfiltr.		peri-
089	Lobus pirif.	Tumor		vask.
				rechts

Bullterrier

090	KH	PAS-+-EK		Purkinje-Z.
091		o. b. B.		

Chihuahua

092	AH	Nz-Deg	5	
	MH	Entz		
	RH	Entz		
093		o. b. B.		
094		St-Enc		

2.3.2.5.

Chow-Chow

095		St-Enc	
	Ah	Nz-Deg	1
096		St-Enc	

Cockerspaniel

097		o. b. B.	
098		o. b. B.	
099	Gyrus	Tumor	
	suprasylv.		
100	GH	Gliose	Marklager
	GH-R	Num. Red.	Nz
	CA1	Num. Red.	Nz
101	GH	Mißbildung	dors
		Hc	
102		o. b. B.	
103	IV.Ventr.	Vermehrung	Lymphoz.
104	CA2	Nz-Deg	2
	Bulbus	Nz-Deg	2
	olfact.		
		Vermehrung	Gliazellen
105		o. b. B.	
106		n. u.	
107		Hc	
108		Tumor	
109	GH	Stsp	Marklager
110	Plexus	Tumor	
	chorioideus		
111		n. u.	
112		Rundzellinfiltr.	1
113	Gyrus	Blutung	links
	ectosylv.		
	GH-R	Nz-Deg	
114	CA1	Nz-Deg	
	Meninx	Fibrose	
		Vermehrung	Gliazellen
115		n. u.	
116		o. b. B.	
117		o. b. B.	
118		Enc	granul.
119		St-Enc	
120		St-Enc	

Collie

121		o. b. B.	
122		o. b. B.	
123	CA1	Nz-Deg	1
	GH-R	Nz-Deg	2
124	GH-R	Nz-Deg	2
	AH	Nz-Deg	1
125	AH	Nz-Deg	1
	GH-R	Nz-Deg	2

2.3.2.5.

126	Hirnbasis	Tumor			
127		n. u.			
128	AH	Nz-Deg	1		
129	Gyrus cinguli	Infiltration			Granulozyten
	CA1	Num. Red.			Nz
	CA2	Nz-Deg	2		
130	Gyrus sylvii	Infiltration		links	Leukozyten
		Pigmenteinl.			Nz
131	AH	Kugelblutung	4		
	AH	Nz-Deg	2		
	RH	Nz-Deg		frisch	
132		St-Enc			
133		St-Enc			
134		St-Enc			
	AH	Nz-Deg	2		
	RH	Gliose			
135		St-Enc			

Collie-Mix

136	GH-R	Nz-Deg			
	Gyrus cinguli	Stsp			
137	Lobus pirif.	Tumor		rechts	
138		St-Enc			

Kurzhaardackel

139		n. u.			
140	Frontalhirn	Infiltration	1	peri-vask.	Rundzellen
141		o. b. B.			
142	Plexus chorioideus	Entz			
143		o. b. B.			
144		o. b. B.			
145	AH	Nz-Deg		frisch	
146		o. b. B.			
147		Enc			
148		o. b. B.			
149	GH-R	Stsp			
150		o. b. B.			
151	Lobus pirif.	Infiltration		peri-vask.	Lymphoz.
	Nuc. caud.	Infiltration		peri-vask.	Lymphoz.
	GH	Ödem		links	
152		Zell-Deg			Kl. Assoziationsz.
		Zell-Deg			Purkinje-Z.

2.3.2.5.

153	GH-R	Stsp	
	CA1	Stsp	
	CA3	Stsp	
	Thalamus	Rundzellinfiltration	
154		Altersveränderung	
		Hc	
		Pigmenteinl.	Nz
155	AH	Ödem	
	KH	Ödem	
156		n. u.	
157		n. u.	
158	GH	Blutung	rechts
		Meningitis	
		Pigmenteinl.	Nz
159		St-Enc	
+		+	
161		St-Enc	
162		St-Enc	
		Nz-Deg	4
163		St-Enc	
+		+	
165		St-Enc	
166		St-Enc	
	AH	Nz-Deg	2
167		St-Enc	
168		St-Enc	
	AH	Nz-Deg	2
169		St-Enc	
+		+	
171		St-Enc	

Langhaardackel

172	CA1	Nz-Deg	
	GH-R	Stsp	
173		Meningitis	4
174		Enc	
175	Seiten- ventrikel	Hc	
	GH-H	Meningitis	
176		Hc	symm
177		n. u.	
178		o. b. B.	
179		o. b. B.	
180		Hyperämie	4
181	GH-R	Nz-Deg	
	AH	Nz-Deg	
	Gyrus dent.	Granulom	2
		Stsp	2
182		o. b. B.	
183		o. b. B.	
184		Pigmenteinl.	Nz
	GH	Rundzellinfiltr.	
185		o. b. B.	
186		n. u.	

2.3.2.5.

187	AH	Nz-Deg	3	
	GH-R			
	KH	Nz-Deg		Purkinje-Z.
188		n. u.		
189		Pigmenteinl.		Nz
190		o. b. B.		
191		St-Enc		
192		St-Enc		
193		Enc		post-vacc.
194		n. u.		
195	GH-R	Stsp		
	AH	Stsp		
	GH-R	Nz-Deg		
	AH	Nz-Deg		
196		Hc		
		Atrophie		Subst. alba
197		Infiltration		Lymphoz.
	AH	Nz-Deg	1	
198	GH-R	Nz-Deg	4	
199	GH-R	Atrophie		Nz
	AH	Nz-Deg		
200		St-Enc		
+		+		
202		St-Enc		
203		St-Enc		
	GH-R	Nz-Deg		
	CA3	Nz-Deg		
204		St-Enc		
+		+		
220		St-Enc		
221		St-Enc		
	AH	Nz-Deg	2	
222		St-Enc		
+		+		
231		St-Enc		

Rauhhaardackel

232		Tumor		
233	Lobus pirif.	Blutung		
	aH	Nz-Deg	2	frisch
234	RH	Stsp	1	
	RH	Erbleichung	1	
	KH	Stsp	1	
235		n. u.		
236		Pigment		Betz'sche M.
237		o. b. B.		
238	Bulbus olfact.	Blutung		frisch
239		St-Enc		
	AH	Vermehrung		Gliazellen
240		St-Enc		
+		+		
245		St-Enc		

2.3.2.5.

246		St-Enc	
	CA1	Nz-Deg	
	CA3	Nz-Deg	
247		St-Enc	
+		+	
249		St-Enc	
250		St-Enc	
	CA1	Nz-Deg	frisch
	CA3	Nz-Deg	frisch
251		St-Enc	
+		+	
253		St-Enc	
254		St-Enc	
	AH	Nz-Deg	2

Dalmatiner

255		Tumor	
	GH	Atrophie	
256		o. b. B.	
257		n. u.	
258	CA1	Num. Red.	1 Nz
259	Gyrus suprasyl.	Narbe	rechts Gliazellen
260	GH	Enc	links
261		Meningitis	
	AH	Num. Red.	Nz
262	GH	Stsp	Marklager

Dobermann

263		o. b. B.
264		n. u.
265		St-Enc

Dt. drahthaariger Vorstehhund

266	AH	Nz-Deg	1
	AH	Num. Red.	2

Dt. Kurzhaar

267		o. b. B.	
268	Lobus pirif.	Tumor	
269		n. u.	
270	GH-R	Num. Red.	1
	GH-R	Satellitose	
	AH	Satellitose	
271		Duraverknöcherung Pigmenteinl.	Betz'sche M.
272		Tumormetastase	
273		St-Enc	
274		St-Enc	

2.3.2.5.

Dt. Dogge

275	Meninx	Pigmenteinl. Fibrose		Betz'sche M.
-----	--------	-------------------------	--	--------------

Dt. Schäferhund

276	AH	Nz-Deg		
	GH-R	Nz-Deg		
	GH-R	Pigmenteinl.		Nz
277		n. u.		
278	Lobus pirif.	Tumor		rechts
	Basalgangl.	Tumor		rechts
279		Pigmenteinl.		Betz'sche M.
280		n. u.		
281		o. b. B.		
282		o. b. B.		
283		Vermehrung	1	Lymphoz
284		Tumor		
285	AH	Nz-Deg	4	
286	CA1	Nz-Deg	4	
	AH	Sklerose		
287		o. b. B.		
288	GH-R	Gliose	4	
		Altersveränderg.		
	CA1	Nz-Deg		frisch
	CA3	Nz-Deg		frisch
289		Tumor		
290		n. u.		
291		o. b. B.		
292	GH-R	Nz-Deg	1	
293	AH	Nz-Deg	1	
	Gh-R	Nz-Deg	1	
294		o. b. B.		
295		Altersbed. Verän- derungen	4	
		Nz-Deg	4	
	GH-R	Nz-Deg		
	Lobus pirif.	Nz-Deg	3	
296		Tumor		
297	CA1	Nz-Deg		
	GH-R	Nz-Deg	2	
298		o. b. B.		
299		Enc		
300		o. b. B.		
301	GH-R	Stsp		
	AH	Nz-Deg		
302	AH	Nz-Deg	4	
	GH-R	Nz-Deg	4	
303		Meningitis		
304	Nuc. ruber	Stsp		
	Nuc. ruber	Nz-Deg	2	

2.3.2.5.

DSH-Collie

305	Keilbein- flügel	Tumor	
306		n. u.	

DSH-Mix

307		n. u.	
308		o. b. B.	
309	GH-R	Nz-Deg	
310		St-Enc	
+		+	
313		St-Enc	

Foxterrier

314	Bulbus olfact.	Tumor		rechts
315	GH-R	Vermehrung		Astrozyten
316		o. b. B.		
317	CA2	Nz-Deg		
	CA3	Nz-Deg		
	GH-R	Nz-Deg		
	GH-R	Stsp	3	
318		n. u.		
319		Altersveränderung		
		Hc	3	
320		o. b. B.		

Gordonsetter

321	GH-R	Nz-Deg	2
	AH	Nz-Deg	2

Großspitz

322		o. b. B.	
-----	--	----------	--

Horak-Laborhund

323	GH-R	Stsp	1
324	GH-R	Num. Red.	1
	GH-R	Satellitose	3
325	GH-R	Stsp	1
	GH-Marklager	Stsp	1
	AH	Num. Red.	1
326		Altersveränderung	
327		o. b. B.	
328		o. b. B.	

Irish Setter

329	Marklager	Stsp	
330	Thalamus	PAS+-EK	Nz

2.3.2.5.

331 GH-R	PAS+-EK	Betz'sche M.
332	o. b. B.	
333 GH-H	Malazieherd	
	KH-Marklager	Rundzellinfiltr.

King Charles

334 GH-R	Blutung	
CA1	Nz-Deg	
CA2	Nz-Deg	
335	o. b. B.	
336	Meningitis	
AH	Nz-Deg	4
AH	Rundzellinfiltr.	

Labrador-Mix

337 GH-R	Sklerose	
338 Bulbus	Tumor	rechts
	olfact.	

Leonberger

339	o. b. B.	
-----	----------	--

Lhasa Apso

340	o. b. B.	
-----	----------	--

Mischlinge

341	o. b. B.	
342	o. b. B.	
343 GH-R	Infiltration	peri- Lymphozyten vask.
344 Nodulus/ Flocculus	Entz	
345	o. b. B.	
346	o. b. B.	
347 MH	Tumor	links
	Hc	
348	n. u.	
349	n. u.	
350 GH-R	Gliose	1
MH	Gliose	1
351 CA1	Nz-Deg	
CA3	Nz-Deg	
GH-R	Nz-Deg	
352 GH-R	Nz-Deg	
353	Enc	
354	Rundzellinfiltr.	1 peri- vask. frisch
	Blutung	

2.3.2.5.

355	CA1	Nz-Deg	
	GH-R	Nz-Deg	
	MH	Nz-Deg	1
	Brückengebiet	Stsp	1
356		n. u.	
357	AH	Nz-Deg	
358		o. b. B.	
359		Enc	
360		Enc	
361		Retikulose	
362		St-Enc	
+		+	
364		St-Enc	
365		St-Enc	
	CA1	Nz-Deg	
	CA3	Nz-Deg	
	Gyrus hippoc.	Nz-Deg	
366		St-Enc	
+		+	
370		St-Enc	
371		St-Enc	
	CA2	Nz-Deg	
372		St-Enc	
373		St-Enc	
	Ah	Nz-Deg	frisch
374		St-Enc	
375		St-Enc	
	AH	Nz-Deg	
376		St-Enc	
+		+	
380		St-Enc	

Mops

381		Hc	
		St-Enc	
382		Hc	
383		o. b. B.	

Gr. Münsterländer

384	GH-R	Atrophie	2
	Seiten-	Altersveränderung	
	ventrikel		

Kl. Münsterländer

385	Nuc. vestib.	Nz-Deg	
386		St-Enc	
387		o. b. B.	
388		St-Enc	
	CA1	Nz-Deg	1
	KH	Nz-Deg	4
			Purkinje-Z.

2.3.2.5.

Pekinese

389		n. u.	
390		ältere Blutung	
391	GH-R	Nz-Deg	
		Leuko-Enc	
392		o. b. B.	
393		Enc	
394	IV. Ventrikel	Zyste	

Pudel

395	AH	Nz-Deg	
	GH-R	Nz-Deg	
		Meningitis	
396	Gyrus	Malazieherd	4
	suprasylv.		
	KH	Malazieherd	
397		n. u.	
398		n. u.	
399		o. b. B.	
400		n. u.	
401		Ödem	Astrozyten
402		o. b. B.	
403		n. u.	
404	AH	Nz-Deg	4
405	AH	Nz-Deg	2
406		o. b. B.	
407		o. b. B.	
408		Enc	
409		Blutung	frisch
	GH-R	Stsp	frisch
	AH	Nz-Deg	frisch
	GH-R	Nz-Deg	frisch
410		Pigmenteinkl.	Betz'sche M.
	Gefäße	Sklerose	
411		St-Enc	
412		Stsp	Marklager
		Hc	
413		n. u.	
414	Bulbus	Hämatom	rechts
	olfact.		
415		o. b. B.	
416		o. b. B.	
417		o. b. B.	
418		o. b. B.	
419		Enc	
	AH	Nz-Nekr	5
	AH	Sklerose	1
420	GH-R	Nz-Deg	
	AH	Nz-Deg	
	KH	Nz-Deg	
421		St-Enc	4
			Purkinje-Z.

2.3.2.5.

422	GH-R	Num. Red.	
	KH	Num. Red.	Purkinje-Z.
423		o. b. B.	
424		St-Enc	
425		o. b. B.	
426	CA1	Stsp	
	CA3	Stsp	
	KH	Stsp	
427	GH-R	Ödem	
	Lobus pirif.	Ödem	
	CA1	Nz-Deg	
428		o. b. B.	
429		o. b. B.	
430	GH-R	Stsp	4
	CA1	Nz-Deg	
	GH-R	Nz-Deg	
	KH	Nz-Deg	Purkinje-Z.
431	CA1	Nz-Deg	frisch
	CA3	Nz-Deg	frisch
		Hyperämie	4
432	Lobus pirif.	Malazieherd	
433		Angiopathie	
434	Gyrus front.	Malazieherd	
435		Meningitis	nicht-eitrig
436		Gliose	Marklager
437		Tumor	
438	GH	Atrophie	
	Gefäße	Fibrose	
439		o. b. B.	
440	GH	Tumor	rechts
441		St-Enc	
+		+	
449		St-Enc	
450		St-Enc	
	CA1	Nz-Deg	
	CA3	Nz-Deg	
	AH	Stsp	
451		St-Enc	
452		St-Enc	
453		St-Enc	
	AH	Sklerose	
454		St-Enc	
+		+	
458		St-Enc	

Riesenschneider

459	AH	Nz-Deg	
	KH	Nz-Deg	Purkinje-Z.
460		o. b. B.	
461		Hc	
		Granulom-Enc	

2.3.2.5.

462	Meninx	Pigment	
	GH-R	Blutung	frisch

Rottweiler

463		o. b. B.	
464		o. b. B.	
465	GH-R	Stsp	
	GH-R	Nz-Deg	
	KH	Gliose	Marklager

Saluki

466		n. u.
467		St-Enc

Samojeden-Spitz

468		o. b. B.
-----	--	----------

"Schäferhund"

469		Pigment		Betz'sche M.
470	GH-R	Nz-Deg	1	
		Gliose	1	Marklager
471		n. u.		
472		o. b. B.		
473		Enc		
474		o. b. B.		
475	CA1	Nz-Deg		
	CA3	Nz-Deg		
		Hyperämie		
476	GH	Tumor		links
477		o. b. B.		
478		PAS++-EK		Betz'sche M.
	GH-R	Pigment		"
	Basalgangl.	Pigment		"
	Hirnstamm	Pigment		
479		Pigment		Nz
480	GH-R	Nz-Deg		frisch
481		Meningo-Enc	4	
	GH	Ödem	4	
	GH-R	Nz-Deg	4	
482	AH	Nz-Deg	4	
483		o. b. B.		
484		o. b. B.		
485	Gyrus cing.	Nz-Deg		
486		o. b. B.		
487	CA2	Nz-Deg		frisch
	GH-R	Nz-Deg		frisch
	KH	Nz-Deg		frisch
488		Enc		
489		Altersveränderung		
	Meninx	Fibrose		
490		n. u.		

2.3.2.5.

491		o. b. B.
492	CA3	Nz-Deg Glioase
493		o. b. B.
494		n. u.
495		o. b. B.
496		n. u.
497		St-Enc
+		+
502		St-Enc
503	AH	Gefäßprolif. St-Enc
504		St-Enc
+		+
509		St-Enc

"Schlittenhund"

510	CA1	Num. Red.
511		o. b. B.

Schnauzer, Mittelschnauzer

512		Ödem		
		Nz-Deg	2	frisch Astrozyten
513		o. b. B.		
514	AH	Nz-Deg		
	Nuc. peri- ventric.	Narbe		
515		n. u.		
516		n. u.		
517		St-Enc		
	Gyrus cing.	Nz-Deg		
518		St-Enc		
+		+		
521		St-Enc		

Schweißhund

522		o. b. B.
-----	--	----------

Sennenhund

523		St-Enc
-----	--	--------

Setter

524		n. u.
525		St-Enc

Sheltie

526		o. b. B.
527		o. b. B.
528		Altersveränderg.

2.3.2.5.

Shi-Tzu

529 o. b. B.

Silky-Terrier

530 o. b. B.

531 n. u.

Spaniel

532 n. u.

533 o. b. B.

534 Entz peri- Leukozyten
vask. Granulozyten

535 AH Entz 1 peri-
Gefäßprolif. vask.

GH-R Gefäßprolif. 1 peri-
vask.

GH-R Num. Red. 3

536 AH Nz-Deg 4

537 Plexus Altersveränderung

chorioideus
Meninx

Fibrose

538 St-Enc

539 o. b. B.

540 n. u.

541 CA3 Nz-Deg frisch

542 Enc

543 Hirnstamm Rundzellinfiltr. peri-
vask.

Nuc. vestib. Nz-Deg
Dachkerne Rundzellinfiltr. peri-
vask.
rechts

544 GH Tumormetastase

545 St-Enc

546 St-Enc

AH Stsp

547 St-Enc

+ +

555 St-Enc

Spitz

556 o. b. B.

557 GH-R Ödem

AH Nz-Deg

558 St-Enc

AH Nz-Deg frisch

559 o. b. B.

560 o. b. B.

561 St-Enc

562 St-Enc

2.3.2.5.

563		St-Enc	
	AH	Nz-Deg	frisch
564		St-Enc	

Spitz-Bastard

565		o. b. B.	
566		Altersveränderung	
567	GH-R	Nz-Deg	
	Meninx	Hyperämie	
	Meninx	Ödem	
568		St-Enc	
+		+	
571		St-Enc	

Terrier-Mix

572		o. b. B.	
573	GH-R	Malazieherd	
	GH-R	Stsp	
574		Tumor	
575		Hc	
576		Enc	
577		Hc	rechts
578		St-Enc	
579		St-Enc	

Wachtelhund

580		o. b. B.	
581	Lobus pirif.	Satellitose	

West-Highland-Terrier

582	Gyrus	Tumormetastase	rechts
	suprasylv.		

Windhund-Mix

583	GH-R	Nz-Deg	2
	GH-R	Neuronophagie	1

Yorkshire-Terrier

584	Meninx	Tumor	
585	Gyrus	Nz-Deg	herdf.
	suprasylv.		
586		n. u.	
587		Hc	4
588		o. b. B.	

2.3.2.5.

589	GH-R	Ödem	5
	Nuc.	Blutung	
	suprasylv.		
	Nuc.	Blutung	
	paraventr.		
590	GH-R	Nz-Deg	
	GH-R	Ödem	
591		o. b. B.	
592	Meninx	Blutung	
	Meninx	Rundzellinfiltr.	2
593		o. b. B.	
594		o. b. B.	
595		St-Enc	
596		o. b. B.	
597		o. b. B.	
598		o. b. B.	
599		Hyperämie	
600		Hc	4
	AH	Nz-Deg	
	KH	Stsp	
	MH	Stsp	
601		St-Enc	
	CA1	Nz-Deg	
	GH-R	Nz-Deg	
	GH-R	Stsp	
602		St-Enc	
	AH	Nz-Deg	

Zwergpinscher

603	St-Enc
+	+
605	St-Enc

Zwergschnauzer

606	n. u.	
697	o. b. B.	
608	o. b. B.	
609	Meningitis	eitrig
610	Polio-Enc-Myel	
	Meningitis	

Hauskatze, "Katze", usw.

0001	o. b. B.
0002	o. b. B.
0003	Enc
0004	o. b. B.
0005	Plexus Mikromeningome
	chorioideus
0006	n. u.

2.3.2.5.

0007	Olivenkerne Nodus/ Flocculus	Gliose Nz-Deg		
0008		n. u.		
0009		o. b. B.		
0010		o. b. B.		
0011		Vermehrung	peri- vask.	Lymphozyten
0012		o. b. B.		
0013		o. b. B.		
0014	GH-H	Mißbildung		
	AH	Sklerose		
0015	CA1	Nz-Deg		
0016		Ödem	3	
	GH-R	Nz-Deg	4	
	AH	Nz-Deg	4	
0017	KH-Brücken- winkel	Tumor		
0018		o. b. B.		
0019		o. b. B.		
0020		o. b. B.		
0021	GH-R	Stsp		
0022		n. u.		
0023		Hc		
	GH-H	Mißbildung		
0024		o. b. B.		
0025		Mikromeningome		
	Plexus chorioideus	Fibrose		
	Meninx	Fibrose		
0026	KH-Konvex. Nodus/ Flocculus	Mißbildung nicht angelegt		Purkinje-Z.
0027	Seiten- ventrikel	Hc		
0028		o. b. B.		
0029		o. b. B.		
0030		n. u.		
0031		o. b. B.		
+		+		
0037		o. b. B.		
0038	KH	Mißbildung Mißbildung		Marklager Purkinje-Z.
0039		o. b. B.		
0040	GH-R	Nz-Deg Ödem	peri- vask.	
0041	AH	Nz-Deg	1	
	GH-R	Nz-Deg	1	
0042	AH	Nz-Deg	1	
0043	KH	Mißbildung		
0044	CA1 - CA3	Nz-Deg		
	GH-R	Nz-Deg	4	
0045		o. b. B.		
0046		Tumor		

2.3.2.5.

0047	GH-R	Nz-Deg Rundzellinfiltr.	4	peri- vask.
0048		ältere Blutung		
0049		o. b. B.		
0050		o. b. B.		
0051		Meningitis	1	nicht- eitrig
0052	GH-R	Stsp		
	GH-R	Nz-Deg	4	
	GH-R	Num. Red.		Nz
0053		Meningitis		nicht- eitrig
0054		o. b. B.		
0055		n. u.		
0056		o. b. B.		
0057		o. b. B.		
0058	GH-R	Stsp	4	
	MH	Stsp	4	
0059		o. b. B.		
0060		Altersveränderung		
0061		o. b. B.		
0062	GH	Blutung		
	AH	Nz-Deg		
0063		n. u.		
0064		o. b. B.		
0065	AH	Nekrose		links
	AH	Gliose		
	Lobus pirif.	Infiltration		Rundzellen
	Gyrus	Infiltration		Rundzellen
	hippocamp.			
0066	GH	Abszeß		rechts

Bologneser-Katze

0067	CA1	Nz-Deg
	GH-R	Stsp

Kartäuser-Katze

0068	Lobus pirif.	Mißbildung		
	CA1	Nz-Deg		
	Plexus	Mikromeningome		
	chorioideus			
0069	GH	Mikromeningome		
	KH	Mikromeningome		
	Meninx	Fibrose		
		Pigmenteinl.		Nz
0070	GH-R	Ödem		
	GH-R	Nz-Deg	1	
	GH-R	Blutung		frisch

2.3.2.5.

Perser-Katze

0071	Formatio	Ödem
	reticularis	
0072		o. b. B.
0073	GH-R	Stsp
0074		Meningo-Enc

Perser-Mix

0075		o. b. B.
------	--	----------

Siamkatze

0076	GH-R	Atrophie
0077		n. u.
0078		o. b. B.
0079	KH-Konvex.	nicht angelegt
0080		o. b. B.
0081		Meningitis
	CA1	Nz-Deg
	CA3	Nz-Deg
	GH-R	Nz-Deg
0082		o. b. B.
0083	GH	Ödem
		Hyperämie
0084		o. b. B.

3.

3. Diskussion

Wie in der Einleitung bereits ausgeführt, ist ein dem Krankheitsbild der E direkt zuordenbares morphologisches Substrat nicht vorhanden. Einerseits haben die in Tierexperimenten gewonnenen Kenntnisse von Schädigungsmustern (s. Abschnitt 1.3.3.1. und 1.5.6.1.) nur bedingten pathognomonischen Wert, da ein Experiment immer auch einen Eingriff in einen Organismus darstellt. Greift man andererseits ein Schädigungsmuster, das sich auf eine Zahl von Befunden stützt, die nicht-experimentellen Ursprungs sind, heraus, so bleibt als Gegenargument immer eine Zahl von Fällen, in denen kein besonderer oder ein anderer neuropathologischer Befund erhoben wurde.

Seit es möglich ist, Nervenzellen durch selektive Färbemethoden sichtbar zu machen (s. Abschnitt 1.1.) und seit SOMMERs Arbeit über die Ammonshornveränderungen, denen er pathognomonischen Wert bei der Entstehung der E beimaß, was immerhin erst gute hundert Jahre her ist, ist die Frage, welche Korrelation zwischen klinischen Beobachtungen und neuropathologischen Befunden besteht, nicht beantwortet. Ein eindrucksvolles Beispiel dafür ist der in jüngster Zeit begonnene wissenschaftliche Streit über die Rolle der sog. Mikrodysgenesien (s. Abschnitt 1.4.6.) für die Entstehung primär generalisierter En.

Ziel dieser Arbeit ist es, aus anamnestischen, klinischen und neuropathologischen Daten möglichst weitgehende Aussagen über Krampfanfälle bei Hunden und Katzen zu treffen. Sie sollen für Kliniker und Pathologen gleichermaßen von Interesse sein. Das vorliegende Untersuchung zugrundeliegende Material stammt aus dem Untersuchungsgut des Lehrstuhls für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie München der Jahre 1970 bis 1984 und umfaßt histologisch aufgearbeitete Fälle von Hunden und Katzen mit Krampfanfällen innerhalb dieses Zeitraums.

Vom zahlenmäßigen Aufkommen der Fälle (Hunde: $n = 610$; Katzen: $n = 84$) steht diese Arbeit zwischen Arbeiten des veterinärmedizinischen Sektors einerseits [z. B. der von CROFT (1965) mit einem

3.

Stichprobenumfang von 260 Fällen] und andererseits Erhebungen in Bereich der Human-Epileptologie [z. B. JUUL-JENSEN u. FOLDSPANG (1982), die die Erkrankungsrate innerhalb einer Mittelstadt angaben].

Trotz des relativ großen Stichprobenumfangs ließen sich aber zu manchen Fragen entweder keine Antworten finden, oder zwar Vermutungen äußern, die aber ohne weitere Untersuchungen nicht abzuklären sind. In einigen Fragen lassen sich Aussagen machen, die erlauben, das Epilepsieproblem bei den beiden Haustierspezies weiter zu erschließen.

Hieraus ergibt sich folgende Erkenntnislage:

Männlich-kastrierte Tiere erkrankten später als nicht kastrierte Tiere. Der mögliche Einfluß des veränderten Hormonhaushalts auf den Zeitpunkt des Einsetzens der Anfälle sollte in weiteren Untersuchungen geprüft werden, bei denen der Stichprobenumfang kastrierter Tiere, die Krampfanfälle erlitten, geeignet groß gewählt werden sollte, um signifikante Aussagen machen zu können.

Ein Vergleich mit Angaben des Stadtsteueramtes München, die einen groben Rückschluß auf die Rasseverteilung innerhalb der Münchner Hundepopulation zulassen, ergibt, daß Dachshunde (Dackel) und Pudel unter den Hunden mit Krampfanfällen weniger häufig vertreten sind, als es die Rasseverteilung der Hunde um Münchner Raum erwarten läßt. Dieser Befund steht im Widerspruch zu Autoren [z. B. BRASS (1974), DAHME u. BRASS (1975)], die diese beiden Rassen als häufig an Krampfanfällen leidend einstufen. Auf eine statistische Signifikanz-Analyse wurde verzichtet, weil die Angaben des Stadtsteueramtes sicherlich mit einer relativ großen Dunkelziffer behaftet sind.

Die von einigen Autoren angeführte Bevorzugung der Rüden unter den an Krampfanfällen leidenden Tieren (s. Abschnitt 1.5.8.) konnte bestätigt werden. 52,96 % der Hunde waren Rüden, 41,61 % Hündinnen. Es ist zu fragen, welchen Anteil kastrierter Tiere

3.

obengenannte Autoren gefunden haben oder ob nur nicht kastrierte Tiere in die Untersuchung einbezogen wurden. Bei der Katze liegen keine Literaturstellen über das Geschlechtsverhältnis vor. In dieser Arbeit wurden aber nur 24,39 % männliche und 42,68 % weibliche Tiere mit Krampfanfällen gefunden. Der Anteil der kastrierten Tiere ist allerdings hier höher als beim Hund. Der Anteil der Tiere, die an einer sE litten, ist höher als in der Literatur angegeben (s. Abschnitt 1.3.5.2.). Bei der Katze existiert wiederum keine Zahlenangabe in der Literatur, doch ist der Anteil mit 85,96 % sE an den gesamten En höher als beim Hund (83,11 %), was doch darauf hindeutet, daß die Katze eine gE wohl weniger entwickelt.

Daß bei den Varietäten des Dackels ein fast gleiches Durchschnittsalter, in dem die Anfälle einsetzen, gefunden wurde und daß die Ursachen auch etwa gleich verteilt sind, zeigt die Uniformität dieser Rasse.

Hingegen verhalten sich die beiden "Fraktionen" des Schäferhundes ["Schäferhund" und "Dt. Schäferhund"] verschieden. Der "Schäferhund" liegt vom Alter, in dem die Anfälle einsetzen, nahe bei den Mischlingen, während die Anfälle des "Dt. Schäferhundes" später einsetzen, wie etwa auch beim Collie. Das legt die Vermutung nahe, daß unter der "Kunstrasse" "Schäferhund" eher Mischlinge enthalten sind als bei der Zuchtrasse "Dt. Schäferhund", die von allen Rassen auch den höchsten Anteil von Fällen mit Verdacht auf gE aufweist.

Die Angabe, daß 2,62 % der Hunde mindestens einen Status epilepticus durchliefen, deckt sich gut mit BRASSs (1974) Angabe [ungefähr 2 %].

Zu den Aggressivitäts- oder Tobsuchtsanfällen von Hunden und Katzen gibt es keine zahlenmäßige Angabe in der Literatur. SCHWARTZ-PORSCH (1984) zählt aber solche Anfälle zu den fokalen Anfällen mit komplexer Symptomatologie. Es scheint aber, daß bisher kein Untersucher die Aggressivitäts-Anfälle als Anfallsart zugelassen hat. Daß diese Anfälle aber mit dem Formenbild der E etwas zu tun haben, zeigt die Tatsache, daß Aggressivitäts-Anfälle auch in Gesellschaft mit großen Anfällen vorkommen können.

3.

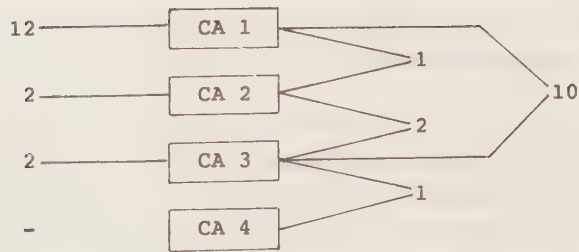
Dies wurde bei drei Hunden und einer Katze gefunden. Ein Hund zeigte Abwesenheitszustände und Aggressivitäts-Anfälle.

Inwieweit pathologisch-anatomisch diagnostizierte Veränderungen, Krampfgeschehen und sonstige klinische Erscheinungen in Zusammenhang stehen, kann natürlich nicht endgültig geklärt werden. Eine Annäherung an diese Frage wurde folgendermaßen versucht: Als Modell für gut dokumentierte Fälle mit Verdacht auf GE bieten sich am ehesten die in diese Arbeit ebenfalls eingegangenen Fälle der HORAK-Laborhunde (MARTINEK u. HORAK, 1971) an. Eine Erblichkeit der E bei diesen Hunden ist hochwahrscheinlich. Neuropathologische Veränderungen fehlen bei diesen Tieren oder sind gering (DAHME u. MARTINEK, 1977). Diesem Modell folgend, wurde daher auf folgende Untersuchungen Wert gelegt:

- Fälle ohne auffälligen Hirnbefund: Das sind beim Hund 18,19 %, bei der Katze 41,66 % der Fälle.
- Fälle von Tieren, die vorberichtlich einen oder mehrere Status epileptici erlitten haben: Das sind beim Hund 2,62 % der Fälle.
- Fälle, die Veränderungen im Sinnen von Krampfschäden (SCHOLZ, 1951) an Ammonshorn und/oder Großhirnrinde (GH-R) aufwiesen.
- Schließlich wurden Fälle gesammelt mit vorberichtlichen Aggressivitäts- oder Tobsuchts-Anfällen, die auf eine fokale E im Sinne von psychomotorischen Anfällen (JANZ, 1969) hindeuten.

Es kann festgestellt werden, daß das Fehlen eines auffälligen Gehirnbefundes stattgehabte Krampfanfälle nicht ausschließt. Selbst ein klinisch als dramatisch zu bezeichnendes Phänomen wie der Status epilepticus muß nicht unbedingt Krampfschäden zeitigen. Aggressivitäts-Anfälle sollten dem E-Formen zugerechnet werden. Hinsichtlich der selektiven Vulnerabilität des Ammonshorns in den Sektoren CA 1 bis CA4 ergeben sich folgende Zahlen:

3.



allein geschädigt

zwei Sektoren betroffen

Eine Ammonshornsklerose wurde bei drei Hunden und einer Katze gefunden. Dezentale bis geringe Nervenzelldegenerationen des AH wurden bei 17 Hunden und zwei Katzen gefunden. Eine Katze hatte eine Ammonshorn-Nekrose.

KH- und Thalamus-Veränderungen sollten in einer eigenen Arbeit untersucht werden, da diese Veränderungen zwar von SCHOLZ (1951) behandelt wurden, in jüngster Zeit durch MEENCKE (1984) und MEENCKE u. JANZ (1985) ein neues Interesse bekamen und wohl auch anders beurteilt werden müssen. Bei der Katze sind Mißbildungen des KH nicht sehr selten.

Wegen fehlender vorberichtlicher Angaben mußten die unter "Sonstige Feststellungen" gesammelten Angaben der Methodik fallengelassen werden. In 13 Fällen waren die Anfälle an bestimmte Ereignisse gebunden, in 12 Fällen litt bereits ein Geschwister oder Elternteil an E, vorwiegend nachts Anfälle hatten zehn, vorwiegend tagsüber Anfälle hatte nur ein Tier. Sieben Tiere entwickelten bei Aufregung einen Anfall.

Über die Häufigkeit fokaler und generalisierter En kann keine Aussage gemacht werden, da EEG-Untersuchungen nicht vorliegen.

Unter Berücksichtigung der aufgezeigten diagnostischen Unzulänglichkeiten wurde ein Fragebogen zur Vorberichtserhebung ausgearbeitet. In dem Maße, wie Kliniker und Pathologen zusammenarbeiten, so ist der Kliniker bei Diagnose und Behandlung von Krampfanfällen wie kaum bei einer anderen Erkrankung auf die Mithilfe des Tierhalters angewiesen. Der behandelnde Tierarzt muß

3.

sich daran gewöhnen, daß hier klinische Beobachtungen vor allem von Laien gemacht werden; Personen, die eine unterschiedliche Mentalität und einen unterschiedlichen Bildungsgrad aufweisen. Schwierigkeiten in der Vorberichtserhebung liegen in der Zugänglichkeit vielleicht schon vergessener oder verdrängter Zusammenhänge. Als Beispiel sei die Häufung von Anfällen während der Nacht (MARTINEK u. DAHME, 1977) genannt. Weiters ist es schwer, Beobachtungen zu vereinheitlichen.

Als kleine Hilfe oder als Arbeitsgrundlage sei deswegen hier der Entwurf eines Fragebogens wiedergegeben, der vom behandelnden Tierarzt und vom Tierhalter auszufüllen ist.

3.1.

3.1. Fragebogen und Daten zum Krankheitsbild

EPILEPSIE

=====

Vom Tierarzt auszufüllen:

Rasse:.....
Geschlecht:.....
Alter:.....
Seit wann in Behandlung:.....
Therapie:.....
Blutstatus:.....
Impfungen:.....

=====

Vom Tierhalter auszufüllen

Allgemeines:

- Alter beim Auftreten der ersten Anfälle Monate
- War das Auftreten des ersten Anfalls
verbunden mit einem besonderen Ereignis ja/nein/unbek.
- Ist das Tier geimpft ja/nein/unbek.
- wenn ja, wogegen.....
- Über welche Lebenszeit dauern die Anfälle Monate

Anfallsauslöser:

- Hatte das Tier einen Unfall ja/nein/unbek.
- wenn ja, wann
- Sind die Anfälle an
bestimmte Tageszeiten gebunden,
wenn ja, an welche
- Bei Hündinnen:
Traten Anfälle vor ja
während ja
oder nach ja
der Läufigkeit auf
- Bei Rüden:
Standen Anfälle mit Übererregung
(z. B. läufige Hündin) in Zusammenhang ja/nein
- Konnten Sie erkennen, ob ein Anfall
bevorsteht ja/nein
wenn ja, woran

3.1.

Vor dem Anfall:

Das Tier zeigte: - Unruhe ja
- Aggressivität ja
- andere Zeichen ja
- keine Zeichen ja

Im Anfall:

Das Tier	- warf den Kopf nach hinten	ja/nein
	- ruderte in Seitenlage	ja/nein
	- zeigte Schaum vor dem Fang	ja/nein
	- verdrehte die Augen	ja/nein
	- verlor das Bewußtsein	ja/nein
	- hatte sofort einen Krampf der gesamten Körpermuskulatur	ja/nein
	- hatte nur Krämpfe der Kopf- und Nackenmuskulatur	ja/nein
	- hatte eine Art Tobsuchtsanfall	ja/nein
	- hatte zunächst auf eine Körper- region beschränkte Krämpfe, die sich aber ausbreiteten	ja/nein

Nach dem Anfall:

Das Tier	- war wie benommen	ja/nein
	- erholte sich rasch	ja/nein
	- war aggressiv	ja/nein
	- zeigte ein verändertes Wesen	ja/nein
	- hatte abnormen Hunger	ja/nein
	- vergaß eine Fertigkeit	ja/nein

Bisherige Behandlung:

- Das Tier wurde nicht behandelt	ja
- Das Tier über einen Zeitraum von	 Monaten
bzw.	 Jahren
mit Tabletten behandelt	
- Das Medikament war gut wirksam	ja
- Das Medikament wirkte schlecht oder überhaupt nicht	ja
- Das Medikament wirkte nur anfangs	ja
- Die Art der Anfälle veränderte sich durch die Behandlung	ja

Häufigkeit der Anfälle:

- Die Anfälle wurden immer häufiger	ja
- Die Anfälle kommen in einem bestimmten Zeitabstand, nämlich etwa	 pro
- Die Anfälle wurden seltener	ja
- Keine Aussage über Häufigkeit möglich	ja

3.1.

Schwere der Anfälle:

- Ein Anfall dauerte etwa
(ohne Erholungsphase) Min
- Die Anfälle werden immer schwerer ja
- Die Anfälle sind immer gleich schwer ja
- Das Tier hatte bereits einen
Daueranfall oder mehrere, ja
nämlich

Sonstiges:

- Ein Elterntier hat auch Krampfanfälle (gehabt) ja/nein
- Ein Geschwister des Tieres zeigt auch Krampfanfälle ja/nein

4.

4. Zusammenfassung

Vorberichtliche Angaben, klinische Daten und pathologisch-anatomische Veränderungen bei 610 Hunden und 84 Katzen wurden zusammengestellt. Die Tiere hatten vorberichtlich Krampfanfälle und/oder wiesen Gehirnveränderungen auf, wie sie bei Krampfanfällen beschrieben werden. Folgende Aussagen, die in der Regel statistisch überprüft wurden, sind möglich:

1. Ein Vergleich mit Angaben des Stadtsteueramtes München zeigt, daß Dachshunde (Dackel) und Pudel weniger häufig unter den Hunden mit Krampfanfällen vertreten sind, als es die Rassenverteilung der Hunde im Münchner Raum vermuten läßt.
2. An Krampfanfällen litten 322 (52,78 %) männliche, 253 (41,48 %) weibliche, 6 (0,98 %) männlich-kastrierte und 3 (0,49 %) weiblich-kastrierte Hunde. Bei 24 (3,93 %) fehlte eine Geschlechtsangabe oder war unklar.
20 (23,81 %) männliche, 35 (41,66 %) weibliche, 12 (14,29 %) männlich-kastrierte und 8 (9,52 %) weiblich-kastrierte Katzen litten an Krampfanfällen. Bei 7 (8,33 %) fehlte eine Geschlechtsangabe oder war unklar.
3. 33,27 % der Krampfanfälle des Hundes werden durch eine Staupe-Encephalitis verursacht. In 15,57 % der Fälle konnte wegen fehlender Angaben eine Ursache nicht angegeben werden. Bei 14,26 % der Fälle besteht Verdacht auf eine genuine Epilepsie. Die restlichen Fälle werden ursächlich v.a. Stoffwechselstörungen und Tumoren zugeordnet.
Bei der Katze konnte in 32,14 % der Fälle wegen mangelnder Angaben keine Ursache angegeben werden. Stoffwechselstörungen werden ursächlich in 15,48 % der Krampfanfälle vermutet. Ein Verdacht auf genuine Epilepsie besteht in 9,52 % der Fälle.
4. Bei Außerachtlassen der Fälle mit fraglicher Ursache sind beim Hund 83,11 % und bei der Katze 85,96 % der Fälle symptomatischer Natur.
5. Bestimmte Hunderassen besitzen jeweils ein für sie typisches Durchschnittsalter, in dem die Krampfanfälle einsetzen. Be-

4.

sonders deutlich zeigt sich das bei den Varietäten des Dackels.

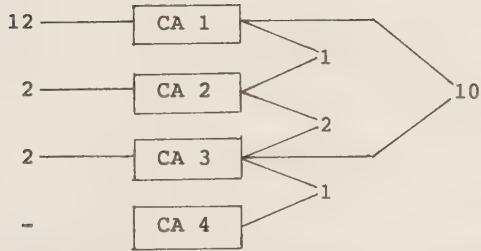
6. Beim Hund setzen 42,47 % der Krampfanfälle im ersten Lebensjahr ein. Jedoch fallen die Häufigkeiten des Einsetzens im weiteren jährlich nicht monoton ab, sondern steigen sogar jeweils im siebten, neunten und elften Lebensjahr an.
7. Beim Hund wurde in 111 Fällen (18,19 %) keine auffälliger Hirnbefund erhoben. Davon hatten zwei Hunde einen, ein weiterer drei Status epileptici erlitten. Elf Hunde zeigten Aggressivitäts- oder Tobsuchtsanfälle. Bei der Katze waren 35 Tiere (41,66 %) neuropathologisch unauffällig, von denen sieben Aggressivitäts- oder Tobsuchtsanfälle zeigten.
8. 16 Hunde (2,62 %) erlitten vorberichtlich mindestens einen Status epilepticus. Zwei davon durchliefen zwei, ein Hund drei Status epileptici.
9. Aggressivitäts- oder Tobsuchtsanfälle wurden bei 20 Hunden (3,28 %) und 10 Katzen (11,90 %) vorberichtlich beobachtet.
10. 137 Hunde und 20 Katzen (22,46 % bzw. 23,82 %) zeigten krampfbedingte Veränderungen der Großhirnrinde und/oder des Ammonshorns.

Beim Hund bestanden diese Veränderungen 30 mal (4,92 %) neben einer Staupe-Encephalitis. Davon hatten 27 Tiere Veränderungen nur im Ammonshorn, drei Veränderungen in Großhirnrinde und Ammonshorn. Insgesamt 107 Hunde (17,54 %) zeigten Veränderungen der Großhirnrinde und/oder des Ammonshorns ohne Zusammenhang mit einer Staupe-Encephalitis, davon 33 Veränderungen in Großhirnrinde und Ammonshorn, 31 nur im Ammonshorn und 32 nur in der Großhirnrinde.

Bei der Katze hatten neun Tiere krampfbedingte Veränderungen nur in der Großhirnrinde, sieben Veränderungen in der Großhirnrinde und im Ammonshorn und drei Tiere nur im Ammonshorn.

11. Beim Hund waren folgende Ammonshorn-Sektoren (CA 1 - CA 4) alleine oder gemeinsam selektiv geschädigt:

4.



(allein geschädigt)

(zwei Sektoren betroffen)

Eine Ammonshornsklerose wurde bei drei Hunden und einer Katze gefunden, eine dezente bis geringe Nervenzelldegeneration im Ammonshorn wurde bei 17 Hunden und zwei Katzen gefunden. Eine Katze hatte eine Ammonshornnekrose.

Schließlich wird darauf hingewiesen, daß durch die Unvollständigkeit der anamnestischen Untersuchungen einige Fragen im Rahmen der Arbeit nicht beantwortet werden können. Um die Vorberichtserhebung zu erleichtern und zu vereinheitlichen, wird ein Fragebogen zur Diskussion gestellt.

Summary

Epilepsy in the Dog and the Cat

- Clinical and Neuropathological Findings -

Summary

Anamnestic reports, clinical details and pathological anatomical changes in 610 dogs and 84 cats were compiled. According to the case histories the animals had had seizure disorders and/or showed changes in the brain, as they are described in seizure disorders. The following statements can be made. They are statistically proved if possible.

1. A comparison was made with details from the Munich office responsible for collecting dog licence fees. It reveals that dachshunds and poodles are less frequently represented among the dogs with seizure disorders than it was to be expected according to the prevalences of the breeds in and around Munich.
2. 322 (52,78 %) male, 253 (41,68 %) female, 6 (0,98 %) castrated male and 3 (0,49 %) castrated female dogs suffered from seizure disorders. For 24 (3,93 %) dogs details about sex were missing or not clear.
20 (23,81 %) male, 35 (41,66 %) female, 12 (14,29 %) castrated male and 8 (9,52 %) castrated female cats suffered from seizure disorders. For 7 (8,33 %) cats details about sex were missing or not clear.
3. For the dog 33,27 % of the seizure disorders are caused by distemper encephalitis. In 15,57 % of the cases a cause could not be found due to lack of details. 14,26 % of the cases are suspected to be caused by idiopathic epilepsy. The rest of the cases are mainly caused by disturbances of metabolism and tumors.

Summary

In the cat a cause could not be found in 32,14 % of the cases due to lack of details. Disturbances of metabolism are suspected to cause 15,48 % of the seizure disorders in the cat. 9,52 % of the cases are suspected to be caused by idiopathic epilepsy.

4. Disregarding the cases where no apparent reason was found, there are for the dog 83,11 % and for the cat 85,96 % of the cases of symptomatic origin.
5. Certain dog breeds each have a typical average age of onset of their seizures. This fact is plainly proved in the varieties of the dachshund.
6. In the dog 42,47 % of the seizures have their onset in the first year of life. During the following years the frequencies however do not drop (mathematically) monotonously, but rise in the seventh, ninth and eleventh year of life.
7. In 111 cases (18,19 %) there were no conspicuous findings in the brain of the dogs. Two of these suffered once and one dog three times from status epilepticus. 11 dogs had fits of aggressivity or madness.
35 cats (41,66 %) showed no particular neuropathological findings. 7 of them had fits of aggressivity or madness.
8. 16 dogs (2,62 %) suffered at least once from status epilepticus. Two of them underwent two, one dog three status epileptici.
9. According to case histories, fits of aggressivity or madness were observed in 20 dogs (3,28 %) and 10 cats (11,90 %).
10. 137 dogs and 20 cats (22,46 % resp. 23,81 %) showed changes due to convulsions in the cerebral cortex and/or the hippocampus.

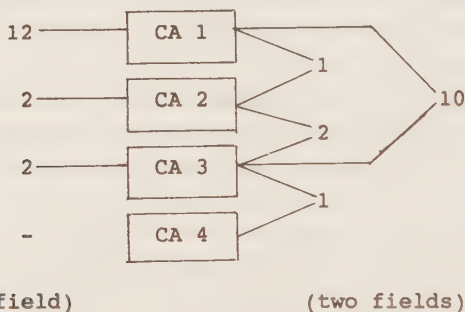
In the dog these changes occurred in 30 cases (4,92 %) coupled with a distemper encephalitis. 27 of these animals showed changes only in the hippocampus, 3 showed changes in the cerebral cortex and the hippocampus. Altogether 107 dogs (17,54 %) showed changes of the cerebral cortex and/or the hippocampus, which are not to be connected with distemper encephalitis. 33 of these animals showed changes in the

Summary

cerebral cortex and the hippocampus, 31 in the hippocampus alone and 32 only in the cerebral cortex.

9 cats showed changes due to convulsions in the cerebral cortex alone, 7 in the cerebral cortex and the hippocampus and 3 in the hippocampus alone.

11. In the dog the following fields of the hippocampus (CA 1 - CA 4) showed lesions selectively alone or along with another field:



Sclerosis of the hippocampus was found in 3 dogs and 1 cat. Very slight to low degeneration of neurons in the hippocampus was found in 17 dogs and 2 cats. 1 cat showed necrosis of the hippocampus.

Finally it is to be pointed out that due to the incompleteness of the anamnestic investigations some questions can not be answered within the bounds of this work. In order to make the inquiries easier and to standardize them, a questionnaire is subjected for discussion.

5.

5. Verzeichnis der Abkürzungen

A bzw. -A	Anfall, Anfälle bzw. -Anfall, -Anfälle
Abw	Abwesenheitszustände
AH	Ammonshorn
E	Epilepsie
eAV	der Vorbericht enthält nur den Hinweis auf stattgehabte epileptische Anfälle
Enc	Encephalitis
Entz	Entzündung
Extr	Extremitäten
fr	frische (sc. Veränderung)
gE	genuine Epilepsie
GH-R	Großhirnrinde
Hc	Hydrocephalus internus
KlonKr	Klonischer Krampfanfall
Kr	Krampfanfall
Kö	der (des) gesamte(n) Körper(s)
KrExtr	Extremitäten-Krämpfe
KrV	der Vorbericht enthält nur den Hinweis auf stattgehabte Krampfanfälle
n. u.	nicht untersucht
Nz	Nervenzelle
Nz-Deg (-Nek)	Nervenzelldegeneration (Nervenzellnekrose)
o. b. B.	ohne besonderen Befund
PAS+-EK	PAS-positive Einschlußkörperchen
sE	symptomatische Epilepsie
Stoffw.st.	Stoffwechselstörung
Stsp	Status spongiosus
TonKlonKrKö	Tonisch-klonischer Krampfanfall des gesamten Körpers
Ton Komp bet	Tonische Komponente betont
TonKr	Tonischer Krampfanfall
Ursfr	Ursache fraglich
Vorb, -V	Vorbericht, laut Vorbericht
?	Verdacht auf

6.

6. Literaturverzeichnis

- ADEL, K., N. AFIFI, M. van ALLEN
Cerebellar atrophy in Epilepsy. Pneumographic and
Histological Documentation of an Case with Psychosis.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 31: 169-174 (1968)
- ALVING, J.
Classification of the Epilepsies. An Investigation of
402 children.
Acta Neurol. Scand. 60: 157-163 (1979)
- ANDERSEN, P.
Operational Principles of Hippocampal Neurons.
In: SEIFERT, W. (1983): s. dort
- ANDERSON, A. C. (Ed.)
The Beagle as an Experimental Dog.
The Iowa State University Press, Ames, Iowa (1970)
- ANNEGERS, J. F., W. A. HAUSER, S. B. SHIRTS
Heart Disease Mortality and Morbidity in Patients with
Epilepsy.
Epilepsia 25(6): 699-704 (1984)
- APPLEBY, ?
zit. nach KOBER, U. (1968): s. dort
- ATKESON, F. W., H. L. HERMAN, H. L. IBSEN, F. ELDRIDGE
J. Hered. 35: 45 (1944)
zit. nach VAN DER VELDEN (1968): s. dort
- AUER, R. N., H. KALIMO, Y. OLSSON, B. K. SIESSJO
The Temporal Evolution of Hypoglycemic Brain Damage.
Acta Neuropathol (Berl) 67: 25-36 (1985)
- BABB, Th. L., J. P. LIEB, W. J. BROWN, J. PRETORIUS,
P. H. CRANDALL
Distribution of Pyramidal Cell Density and Hyperexcitability
in the Epileptic Human Hippocampal Formation.
Epilepsia 25(6): 721-728 (1984)
- BÄCKSTRÖM, T.
Epilepsy in Women. Oestrogen and Progesterone Plasma
Levels.
Experientia 32(2): 248-250 (1975)
- BAMBERGER, Ph. und A. MATTHES
Anfälle im Kindesalter.
Karger, Basel, 1959.
zit. nach KOCH, G. (1967)

6.

BARKER, J.

Epilepsy in the Dog: A comparative Approach.
J. Small Anim. Pract. 14: 281-289 (1973)

BARTELS, K. P., E. BRAHM, U. KOBER, H. G. NIEMAND, H. RODENBECK,
H. O. SCHMIDTKE, K. ULLRICH, U. VOSS

Klinische Erfahrungen mit dem neuen psychotropen Anti-
epileptikum "Tegretal" in der Kleintierpraxis.
Kleintier-Prax. 15: 209-230 (1970)

BAZEMORE, A. W., K. A. C. ELLIOT, E. FLOREY

Isolation of Factor I.

J. Neurochem. 1: 334-339 (1957)

zit. nach TOWER, D. B. (1974): s. dort

BIELFELT, S. W.

Sire- and Sex-Related Differences in Rates of Epilepti-
form Seizures in a Purebred Beagle Dog Colony.

Amer. J. of Vet. Res. 32: 2039 (1971)

BRAITENBERG, V. und A. SCHÜTZ

Some anatomical Comments on the Hippocampus.

In: SEIFERT, W. (1983): s. dort

BRASS, W.

Über elektroencephalographische Untersuchungen beim Hund.

Dt. tierärztl. Wchschr. 66: 242-235 (1959)

BRASS, W.

Diagnose und Therapie einiger zentralnervöser Störungen.

Kleintier-Prax. 14(8): 231-235 (1970)

BRASS, W.

Zur Klinik der Epilepsie.

Vortrag Fortbildungsveranstaltg. Tierärztl. Fakultät

München, 11.05.74 (1974)

BRASS, W.

Epilepsie bei Hund und Katze.

Kleintier-Prax. 24: 327-334 (1979)

BRAZIER, M. A. B.

History of the Electrical Activity of the Brain.

Pitnam, London, 1961

BRAZIER, M. A. B. (Ed.)

Epilepsy: Its Phenomen in Man.

Academic Press Inc., Los Angeles, 1983

BRAZIER, M. A. B.

The Search for the Neuronal Mechanism in Epilepsy:
An Overview.

(Reprint, Minneapolis, Oct 1974)

Neurology 24(10): 903-911 (1974)

6.

- BRIDGE, E. M.
Epilepsy and Convulsive Disorders in Children.
McGraw-Hill, New York, 1949
zit. nach KOCH, G. (1967): s. dort
- BROSER, F.
Topische und klinische Diagnostik neurologischer
Krankheiten.
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 1981
- BROWN, A. W., D. E. LEVY, M. KUBLIK, J. HARROW, F. PLUM,
J. B. BRIERLEY
Selective Chromatolysis in the Gerbil Brain: A possible
Consequence of epileptic Activity, produced by common
carotic Artery Occlusion.
Ann. Neurol. 5: 127-138 (1979)
- BUBIS, J. J., T. FUJIMOTO, U. ITO, B. J. MRSULJA, M. SPATZ,
J. KLATZO
Experimental cerebral ischemia in Mongolian Gerbils.
V. Ultrastructural Changes in H3 Sector of the Hippocampus.
Acta Neuropathol. (Berl) 36: 285-294 (1976)
- BURNS, M., M. N. FRASER
Genetics of the Dog. The Basis of Successful Breeding.
Oliver & Boyd., Edinburgh, 1966
- CAJAL, Ramon y
Beiträge zur feineren Anatomie des grossen Hirns.
Z. f. wiss. Zool. 56: 615-663 (1893)
- CAMMERMEYER, J.
Frequency of Meningoencephalitis and Hydrocephalus
in the Dog.
J. Neuropathol. & Exptl. Neurol. 20: 386-398 (1961)
- CATCOTT, E. J.
Feline Medicine and Surgery.
Amer. Vet. Publications, Inc., 1975
- CELLO, A. und P. D. KENNEDY
Hyperinsulinism.
Cornell Vet. 47: 538-667 (1957)
zit. nach WILLIS, M. B. (1984): s. dort
- COGGESHALL, R. E. und P. D. MacLEAN
Hippocampal Lesions Following Administration of 3-Acetyl-
pyridine.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 98: 687-689 (1958)
- COMMISSION on Classification and Terminology of the
International League Against Epilepsy
Proposal for Classification of Epilepsies and Epileptic
Syndroms.
Epilepsia 26(3): 268-278 (1985)

6.

CORSELLIS, J. A. N. und C. J. BRUTON

Neuropathologische Aspekte der Temporallappen-Epilepsie.
Sonderdruck: Jahrestagung d. dt. Sektion der Internat.
Liga gegen Epilepsie.
G. Thieme, Stuttgart, 1979

McCRAKE (1971)

s. McCRAKE (1971)

CROFT, Ph. G.

The EEG as an Aid to Diagnosis of Nervous Diseases in the
Dog and Cat.

J. small Anim. Pract. 3: 205-213 (1962)

CROFT, Ph. G.

Fits in Dogs: A Survey of 260 Cases.

The Vet. Rec. 77(16): 438-445 (1965)

CROFT, Ph. G.

The Use of the EEG in the Detection of Epilepsy as an
Hereditary Condition in Dog.

Vet. Rec. 82: 712-713 (1968)

CROFT, Ph. G.

Vet. Rec. 88: 118 (1971)

zit. nach FALCO et al. (1974): s. dort

CROFT, Ph. G. und M. J. R. STOCKMAN

Epilepsy in the Keeshond.

Vet. Rec. 75: 36 (1963)

CROFT, Ph. G. und M. J. R. STOCKMAN

Inherited Defects in Dogs.

Vet. Rec. 76: 260-261 (1964)

zit. nach MARTINEK, Z. (1979): s. dort

CUNNINGHAM, J. G.

Canine Seizure Disorders.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 158: 589-597 (1971)

CURRIE, T. T., N. J. HAYWARD, P. C. CAMPBELL, G. WESTLAKE,
J. WILLIAMS

Epilepsy in Dogs caused by Large Doses of Penicillin
and Concurrent Brain Damage.

Br. J. exp. Path. 51: 492-497 (1970)

CUSICK, P. K., A. M. CAMERON, A. J. PARKER

Canine neuronal glykoproteinosis - Lafora Disease in Dog.

J. Amer. Anim. Hosp. 12: 518 (1976)

DAHME, E., E. KAISER, W. KRAFT, D. SCHWARTZ-PORSCHKE

Vortrag Frankfurt, 1984

6.

- DAHME, E. und W. BRASS
Zur Epilepsie des Hundes.
Berl. Münchn. Tierärztl. Wchschr. 88: 248-253 (1975)
- DAM, A. M., A. FUGLSAN-FREDERIKSEN, U. SVARRE-ABSEN, M. DAM
Late-Onset Epilepsy: Etiologies, Types of Seizures, and
Value of Clinical Investigation, EEG, and Computerized
Tomography Scan.
Epilepsia 26(3): 227-231 (1985)
- DAM, M., T. BOWLING, M. HERTZ, J. BAJOREC, P. LENNOX, A. M. DAM
Does Seizure Activity Produce Purkinje Cell Loss?
Epilepsia 25(6): 747-751 (1984)
- DOOSE, H. und G. GROSS-SELBECK
Epilepsie 1978.
Thieme, Stuttgart, 1979
- DREYER, R.
Klinische Beobachtungen zum Problem Schlaf und epileptischer
Anfall.
Fortschr. Neurol. Psychiat. u. ihre Grenzgeb. 37: 678-684
(1969)
- EBERHART, G. W.
Epilepsy in the Dog. S. 18-20
Gaines Dog Research Center, New York, 1959
zit. nach URBICH, R. (1974); s. dort
- FALCO, M., J. BARKER, M. E. WALLACE
The Genetics of Epilepsy in the British Alsatian.
J. small Anim. Pract. 15: 685-692 (1974)
- FANKHAUSER, R.
Über die Epilepsie des Hundes. Festschrift "100 Jahre kynolo-
gische Forschung in der Schweiz".
SKG Bern, S. 161-172. (1976)
- FANKHAUSER, R., M. VANDEVELDE
Zur Klinik der Tumoren des Nervensystems bei Hund
und Katze.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 123(11): 553-571 (1981)
- FANKHAUSER, R. und J. F. WIEDEKING
Erbkrankheiten und Zentralnervensystem beim Hund -
Epilepsie.
Tierärztl. Prax. 3: 75-78 (1975)
- FETZ, E. und A. WYLER
Operantly Conditioned Firing Patterns of Epileptic Neurons
in the Monkey Cortex.
(Reprint from) Experim. Neurology 40(3): 568-607 (1973)

6.

FISHER, J.

Neurohistological Study of the Development of Experimental epileptogenic cortical Cobalt-Gelatine Foci in Rats.
Acta Neuropath. 11: 45-54 (1968a)

FISHER, J.

Vorkommen von Glykogen in geschwollenen Dendriten bei experimenteller Kobaltnekrose des Rattengehirns.
Virchows Arch. Abtlg. B Zellpathol. 1: 201-210 (1968b)

FISHER, J.

Über eine experimentelle fokale Epilepsie.
(Sonderdruck) Internat. Sympos.: Die heutige Stellung der Morphologie i. Biol. u. Medizin.
Berlin, 15. - 17. Febr. 1968 (1968c)

FISCHER, K.

Hirngewebsnekrosen bei Hunden mit epileptiformen Krämpfen.
Path. vet. 1: 133-166 (1964)

FÖRSTER, K.

Über die Grundlage der Lehre von der erhöhten Krampfbereitschaft im Kindesalter.
Dt. Ztschr. f. Nervenheilkd. 174: 140 (1956)

FORTH, W., D. HENSCHLER, W. RUMMEL

Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie.
2. Aufl.
Bibliograph. Inst., Mannheim, Wien, Zürich, 1977

FOX, M. W.

Mod. Vet. Pract. 47: 51 (1966)
zit. nach FALCO et al. (1974)

FOX, M. W.

Development of Electro cortical Activity.
Postnatal Development of the EEG in the Dog - II.
J. small. Anim. Pract. 8: 77-107 (1967a)

FOX, M.W.

Summary and Discussion of Development of Canine EEG.
J. small Anim. Pract. 8: 109-111 (1967b)

FOX, M. W., A. B. STONE

An Electroencephalographic Study of Epilepsy in the Dog.
J. small Anim. Pract. 8: 703-708 (1967)

FRANK, J. E.

Dynamic Alterations in Hippocampal Morphology Following Intraventricular Kainic Acid.
Acta Neuropathol (Berl) 62: 242-253 (1984)

GASTAUT, H.

(Empfehlung der Internationalen Liga gegen Epilepsie) (1970)
zit. nach MATTHES (1983): s. dort

6.

- GASTAUT, H.
Wörterbuch der Epilepsie.
Dt. Übersetzung von J. Kugler.
Hippokrates, Mannheim, 1975
- GASTAUT, H.
Die Diagnose der Epilepsien: Ihre neue Klassifikation und deren Kriterien.
Münch. Med. Wchschr. 116(45): 1977-1980 (1976)
- GASTAUT, H., F. CAVENESS, H. LANDOLT, A. M. LORENTZ de HAAS, F. L. McLAUGHTON, O. MAGNUS, J.K. MERLIS, D.A. POND, J. RADERMECKER, W. STORM van LEEUWEN
A proposed International Classification of epileptic Seizures.
Epilepsia (Amst) 5: 297 (1964)
- GASTAUT, H., I. L. GASTAUT, G. E. GONSALVES e SILVA
Relative Frequency of different Types of Epilepsy:
A Study employing the Classification of the International League Against Epilepsy.
Epilepsia 16(3): 457-461 (1975)
- GIBBS, F. A. und E. L. GIBBS
Atlas of Electroencephalography.
Vol. 2, Addison-Wesley, Reading, Mass., 1964
- GLOOR, P.
Generalized Cortico-Reticular Epilepsies.
Epilepsia 9: 249-263 (1968)
- GODDARD, G. V.
Development of epileptic Seizures through Brain Stimulation at low Intensity.
Nature (Lond) 214: 1020-1021 (1967)
- GODDARD, G. V., D. C. McINTYRE, C. K. LEECH
A permanent Change in Brain Function resulting from daily electrical Stimulation.
Exp. Neurol. 25: 295-330 (1969)
- GOTTSCHLING, K. G.
Über die Prognose kindlicher Anfallszustände.
Diss. Marburg/Lahn, 1955
- GREGORY, P. W., S. W. MEAD, W. M. REGAN
J. Hered. 35: 195 (1944)
zit. nach VAN DER VELDEN (1968): s. dort
- GUDMUNDSSON, P.
Epilepsy in Iceland. A clinical and epidemiological Investigation.
Acta Neurol. Scand. 43, Suppl. 25: 1-124 (1966)

6.

HAAS, H. L. und G. ROSE

Is Disinhibition a Component of hippocampal Long Term Potentiation?

J. Physiol. 318: 27 (1981)

HAFEZ, M., M. NAGATY, E. SAIED

HLA Antigens and Idiopathic Epilepsy.

Epilepsia 26(1): 15-18 (1985)

HAINES, J. L., S. RICH, M. Y. TSAI, V. E. ANDERSSON

Altered Amino Acid Levels in Multiply Affected Sibships with Seizures.

Epilepsia 26(6): 642-648 (1985)

HAMLYN, L. H.

An electron microscope Study of Pyramidal Neurons in the Ammon's horn of the Rabbit.

J. Anat. (Lond) 98: 189-201 (1963)

HARENKO, A. und E. I. TOIVAKKA

Myoclonus Epilepsy (Unverricht-Lundborg) in Finland.

Acta Neurol. Scand. 37: 4 (1981)

HEINEN, H.

Untersuchung über Häufigkeit von Erbkrankheiten und Krankheiten mit erblich bedingter Disposition beim Hunde.
Vet. med. Diss., Giessen, 1976

HEINTEL, H.

Status epilepticus. Etiology, Clinical Aspects and Lethality.

Gustav Fischer, Stuttgart, 1972

HEINTEL, H.

Quellen zur Geschichte der Epilepsie.

Hans Huber, Bern, 1975

HERTZ, L. A. SCHOUSBOE, B. FORMBY, M. LENNOX-BUCHTHAL

Some Age-Dependant Biochemical Changes in Mice susceptible to seizures.

Epilepsia 15: 619-631 (1974)

HESS, R.

Klassifikation der Epilepsien. (Sonderdruck)

Schweiz. med. Wschr. 114: 1891-1896 (1984)

HESS, R., Th. NEUHAUS

Das Elektroencephalogramm bei Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfen und bei anderen Anfallsformen des Kindesalters.

Arch. Psychiat. Nervenkr. 189: 37 (1952)

HJORTH-SIMONSEN, A.

Some intrinsic Connections of the Hippocampus in the Rat. An experimental Analysis.

J. Comp. Neurol. 147: 145-162 (1973)

6.

- HOERLEIN, B. F.
Canine Neurology. Diagnosis and Treatment.
2nd Ed.
W. B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 1971
- HOERLEIN, B. F.
Canine Neurology.
3rd. Ed.
W. B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 1978
- HOLLAND, J. M., W. C. DAVIS, D. J. PRIEUR, G. H. COLLINS
Lafora's disease in the Dog. A comparative Study.
Amer. J. Pathol. 58: 509-530 (1970)
- HOLLIDAY, T. A., J. G. CUNNINGHAM, M. J. GUTNICK
Comparative Clinical and Electroencephalographic Studies of
Canine Epilepsy.
Epilepsia 11: 281-292 (1970)
- HOLLIDAY, T. A.
Seizure Disorders.
Symposium on Advances in Veterinary medicine.
Small Animal Pract. 10(1): 1980)
- HOOVER, D. B., J. L. CULBERSON, Ch. R. CRAIG
Structural changes in cerebral cortex during cobalt-induced
epilepsy in the rat.
Neuroscience Letters 4: 275-280 (1977)
- ILJIN, ?
Genetics and breeding of Dogs. (1932)
zit. nach WILLIS, M. B. (1984): s. dort
- JACKSON, J. H.
Remarks on the disorderly movements of Chorea and
convulsions, and on localisation.
Med. Times Gazette 2: 669-670 (1867)
zit. nach BRAZIER, M. A. B. (1974): s. dort
- JACKSON, J. H.
"Convulsions".
In: J. R. REYNOLDS (Ed.): A system of medicine.
Philadelphia, 1872
zit. nach TEMKIN, O. (1945): s. dort
- JANITSCHKE, K.
Eine klinische Methode zum Ableiten von Hirnströmen beim
Hund.
Vet. med. Diss., Berlin, 1962
- JASPER, H. H., A. A. WARD jr., A. POPE
Basic Mechanisms of the Epilepsies.
Little, Brown & Comp., Boston, 1969

6.

JANZ, D.

Die Epilepsien.

Thieme, Stuttgart, 1969

JOEST, E.

Ueber Chorea beim Hunde.

Zeitschrift für Tiermedizin, Achter Band, 1902

JOHNSTON, D., T. H. BROWN

Giant synaptic potential Hypothesis for epileptiform Activity.

Science 211(4479): 294-297 (1981)

JUUL-JENSEN, P. und A. FOLDSPANG

Natural History of epileptic Seizures.

Epilepsia 24: 297-312 (1983)

KARLSON, P.

Kurzes Lehrbuch der Biochemie. 10. Aufl.

G. Thieme, Stuttgart, 1977

KAUFMANN, P. Y.

Electrical phenomena in the cerebral cortex.

(Auf Russisch) (1912).

zit. nach BRAZIER, M. A. B. (1974): s. dort

KAY, W.

Epilepsy.

In: KIRK; R. W. (Ed.): Current Vet. Therapy, Vol. 5, 686-699

W. B. Saunders & Comp., Philadelphia, London, Toronto, 1874

McKHANN (1960)

s. McKHANN (1960)

KIRINO, T., K. SANO

Fine Structural Nature of Delayed Neuronal Death Following Ischemia in the Gerbil Hippocampus.

Acta Neuropathol. (Berl) 62: 209-218 (1984)

KIRINO, T., K. SANO

Selective Vulnerability in the Gerbil Hippocampus Following Transient Ischemia.

Acta Neuropathol. (Berl) 62: 201-208 (1984)

KOBER, U.

Zur Diagnose und Therapie epileptiformer Krampfanfälle bei Hund und Katze.

Kleintier-Prax. 13(6): 166-169 (1968)

KOCH, G.

Humangenetik. Bd. V/2.

G. Thieme, Stuttgart, 1967

6.

KOCH, H., D. FRANKE

Unterbrechung eines Status epilepticus mit Na-Valproinat.
Nervenarzt 51(4): 246 (1980)

KOESTNER, A. und C. E. REHFELD

Idiopathic Epilepsy in a Beagle colony.
Argonne Nat. Lab. Review, 178-179 (1968)

KOVANEN, J., A. PILKE, M. PARTINEN

Status epilepticus and alcohol withdrawal.
Acta Neurol. Scand. 69: 97 (1984)

deLAHUNTA, A.

Feline Neurology.
Vet. Clin. North Am. 6(3): 433-452 (1976)

LAWLER, D. C.

(1971)
zit. nach FALCO et al.(1974): s. dort

LEICHNER-WEIL, S.

Das Vorkommen von Schaltknochen an den Schädelaufnahmen
von Epileptikern.
Radiol. Clin. 33: 383-388 (1964)

LENNOW, W. G.

The Genetics of Epilepsy.
In: Epilepsy and related Disorders.
Little & Brown, Boston, Toronto, 1960
zit. nach JANZ, D. (1969): s. dort

LORENTE de NO, R.

Studies on the Structure of the Cerebral Cortex.
II. Continuation of the Study of the Ammonic System.
J. f. Psychol. u. Neurolog. 46(2 u. 3): 113-177 (1934)

LYON, G., H. GASTAUT

Considerations on the Significance Attributed to Unusual
Cerebral Histological Findings, Recently Described in
Eight Patients with Primary Generalized Epilepsy.
Epilepsia 26(4): 365-367 (1985)

MARIE, J., A. HENNEQUET, G. LYON, P. DEBRIS, J.-C. LEBALLE

La pyridoxino-dépendance maladie métabolique s'expériment
par des crises convulsives pyridoxino-sensibles.
(Première observation familiale)
Rev. Neurol. 105: 406-419 (1961)

MARTINEK, Z.

Die Epilepsie beim Hund, unter besonderer Berücksichtigung
der Spontananfälle.
Schweizer Hundesport 19: 668-685 (1976)

6.

MARTINEK, Z.

Zerebrale Anfallsleiden beim Hund.
Kleintier-Prax. 24: 15-33 (1979)

MARTINEK, Z. und E. DAHME

Spontanepilepsie bei Hunden: Langzeituntersuchungen an einer Gruppe genetisch verwandter Tiere.
Zb. Vet. Med. A, 24: 353-371 (1977)

MARTINEK, Z. und F. HORAK

Development of so-called "genuine" epilepsy.
Seizures in Dogs during emotional Excitement.
(Reprint) Physiologia Bohemoslovaca 19: 185 (1970)

MARTINEK, Z. und F. HORAK

Fälle hereditärer Epilepsie bei Laborhunden.
Schweizer Hundesport 14: 409-415 (1971)

MATTHES, A.

Epilepsien.
Diagnostik und Therapie für Klinik und Praxis. 4. Aufl.
G. Thieme, Stuttgart, 1983

McKHAND, G. M., R. W. ALBERS, L. SOKOLEFF, O. MICHELSON,
D. B. TOWER

The quantitative Significance of the gamma-amino-butyric acid pathway in cerebral oxidative metabolism.
In: ROBERTS, E. (Ed.): Inhibition in the nervous system and gamma-amino-butyric acid. S. 169-181.
Pergamon, New York, 1960

McCRAKE, R. M., D. A. PURCEL, A. BASKERVILLE, M. J. COYLE

Report of Unusual neuropathological Changes in the Brain of a Calf.
Vet. Rec. 88: 111 (1971)

MEENCKE, H.-J. und D. JANZ

Neuropathological Findings in Primary Generalized Epilepsy: A Study of Eight Cases.
Epilepsia 25(1): 8-21 (1984)

MEENCKE, H.-J.

Neuron Density in the Molecular Layer of the Frontal Cortex in Primary Generalized Epilepsy.
Epilepsia 26(5): 450-454 (1985)

MEENCKE, H.-J. und C. GERHARD

Morphological aspects and the course of infantile spasms (West Syndrome).
Neuropediatrics 16: 59-66 -(1985)

6.

MEENCKE, H.-J. und D. JANZ

The Significance of Microdysgenesis in Primary Generalized Epilepsy: An Answer to the Considerations of Lyon and Gastaut.
Epilepsia 26(4): 368-371 (1985)

MEIER, K. U.

Klinisch-chemische Befunde in Blut und Liquor bei Hunden mit epileptiformen Krämpfen.
Kleintier-Prax. 13: 135-138 (1968)

MELDRUM, B. S.

Photic and drug-induced epilepsy in the Baboon:
The Effects of Isoniacid, Thiosemicarbacide, Pyridoxine and amino-oxyacetic acid.
Electroencep. clin. Neurophysiol. 29: 333-347 (1970)

MELDRUM, B. S.

Epileptic Brain damage in adolescent Baboons Following Seizures induced by Allylglycine.
(Reprint) Brain 97/II.: 407-418 (1974)

MELDRUM, B. S., R. A. VIGOUROUX, J. B. BRIERLEY

Systemic Factors and Epileptic Brain Damage.
(Reprint) Arch. of Neurol. 29: 82-87 (1973 a)

MELDRUM B. S., R. A. VIGOUROUX, P. RAGE, J. B. BRIERLEY

Hippocampal lesions produced by prolonged Seizures in Paralyzed Artificially Ventilated Baboons.
Separatum Experientia 29: 561-563 (1973 b)

MESDJIAN, E. G., G. REBEL, J. L. MESDJIAN, L. FREYSZ, P. MANDEL

Effect of insulin-induced epileptic Seizures on neutral Glycolipids of Rabbit cerebral Cortex.
Neurochemical Research 3: 125-134 (1978)

MESHER, R. A. und A. R. WYLER

Burst Structure in Developing Penicillin epileptic Feline foci.
(Reprint) Experim. Neurology 51(2): 457-467 (1976)

METRAKOS, K. und J. D. METRAKOS

Genetics of convulsive Disorders.
II. Genetics and electroencephalographic Studies in centrencephalic Epilepsy.
Neurology (Minneap.) 11: 474-483 (1961)

MIHALY, A. und B. BOZOKY

Immunohistochemical Localisation of Extravasated Serum Albumin in the Hippocampus of Human Subjects with Partial und Generalized Epilepsies and Epileptiform Convulsions.
Acta Neuropathol. (Berl) 65: 25-34 (1984)

6.

- MILLER, A. K. H., R. L. ALSTON , C. Q. MOUNTJOY,
J. A. N CORSELLIS
Automated Differential Cell counting on a Sector of the
normal Human Hippocampus: The Influence of Age.
Neuropathology and Applied Neurobiology 10: 123-141 (1984)
- MORRELL, F.
Physiology and Histochemistry of the Mirror Focus.
In: JASPER, H. H., A. A. WARD jr., A. POPE (Eds.)
(1969): s. dort
- MOUNTCASTLE, A.
Modality and topographic properties of single Neurons
of Cat's Sensory Cortex.
J. Neurophysiol. 20: 408-434 (1957)
- NACHTSHEIM, H.
Krampfbereitschaft und Genotypus: I. Die Epilepsie der
Weissen Wiener Kaninchen.
Zt. f. Menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 22: 791-810
(1939)
- NACHTSHEIM, H.
Weitere Untersuchungen zur Epilepsie der Weissen Wiener
Kaninchen.
Zt. f. Menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 25: 229-244
zit. nach MARTINEK, Z. (1979): s. dort
- NIEMAND, H. G.
Praktikum der Hundeklinik.
4. Aufl.
Paul Parey, Berlin u. Hamburg (1980)
- NORMAN, R. M., C. OUNSTED, J. LINDSAY
Biological Factors in Temporal Lobe Epilepsy.
Heinemann, London, 1966
- OLIVER, J. E. und B. F. HOERLEIN
Convulsive Disorders in Dogs.
J. Am. Vet. Med. Ass. 146(10): 1126-1133 (1965)
- PALLASKE, G.
Hirnbefunde bei 2 Hunden mit klinisch typischer Epilepsie.
Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilkd. 69: 42-44 (1935)
- PALMER, A. C.
Pathological Changes in the Brain Associated with Fits in
Dogs.
Vet. Rec. 90: 167-173 (1972)
- PEIFFER, J.
Morphologische Aspekte der Epilepsien.
Springer, Berlin, 1963

6.

- PENFIELD, W. und H. H. JASPER
Epilepsy and the Functional anatomy of the Brain.
Little, Brown & Comp., Boston 1954
- PETERS, G.
Klinische Neuropathologie.
2. Aufl.
G. Thieme, Stuttgart, 1970
- PETSCHKE, H. und R. VOLLMER
Neurophysiologie des epileptischen Anfalls.
Wiener klin. Wschr. 90(11): 361-367 (1978)
- POBISCH, R.
Familiäres Auftreten von epileptiformen Anfällen bei einer
nichtleuzistischen Kaninchenrasse.
Wiener tierärztl. Monatsschr. 4: 197-199 (1957)
- POECK, K.
Neurologie.
2. Aufl.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1972
- PORTAL, Baron
Observation sur la nature et le traitement de l'épilepsie.
Paris, 1827
zit. nach TEMKIN, O. (1945): s. dort
- PRINCE, D. A.
The depolarisation shift in "epileptic" Neurons
Exp. Neurol. 21: 467-485 (1968)
- PRINCE, D. A.
Cortical inhibitory Electrogenesis and Focal Epilepsy.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 26: 334 (1969 a)
- PRINCE, D. A.
Electrophysiology of "epileptic" Neurons:
Spike generation.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 26: 476-487 (1969 b)
- PRINCE, D. A.
Neurophysiology of Epilepsy.
Ann. Rev. Neurosc. 1: 395-415 (1978)
- PRINCE, D. A. und R. K. WONG
Human epileptic Neurons studied in vitro.
Brain Research 210: 323-333 (1981)
- (Proposal for Classification of Epilepsy and epileptic Syndroms)
(1985)
s. Commission

6.

- QUANDT, J. und H. SOMMER
Neurologie. Teil 2.
2. Aufl.
G. Fischer, Stuttgart, 1982
- RAMON y CAJAL
s. CAJAL, y R.
- REDMAN, H. C. und J. E. WEIR
Detection of Naturally occurring Neurologic Disorders of
Beagle Dogs by Electroencephalography.
Am. J. Vet. Res. 30(12): 2075-2082 (1969)
- RICHTER, J und K. GEHRING
Berl. tierärztl. Wschr. S. 177 (1937)
zit. nach VAN DER VELDEN (1968): s. dort
- RODIN, E., M. G. SUBRAMANIAN, J. GILROY
Investigation of Sex Hormones in Male Epileptic Patients.
Epilepsia 25(6): 690-694 (1984)
- RUSSELL, J., M. FISHER, J. A. ZIVIN, J. SULLIVAN, D. A. DRACHMAN
Status epilepticus and Epstein-Barr Virus Encephalopathy.
Arch. Neurology 42(8): 789-793 (1985)
- RUSSO, M. R.
The Pathophysiology of Epilepsy.
(Reprint) Cornell Veterinarian 71(2): 221-247 (1981)
- SAMMARITANO, M., F. ANDERMANN, D. MELANSON, H. M. PAPPUS,
P. CAMFIELD, J. AICARDI, A. SHERWIN
Prolonged Focal Edema Associated with Partial Status
Epilepticus.
Epilepsia 26(4): 334-339 (1985)
- SCHEID, W.
Lehrbuch der Neurologie.
G. Thieme, Stuttgart, New York, 1980
- SCHOLZ, B.
Die Krampfschädigungen des Gehirns.
Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1951
- SCHULTZ-KROHN, W. A., J. THOMPSON, G. HOLMES
Effect of Systemic Estrogen on Seizure Susceptibility in
the Immature Animal.
Epilepsia 27(5): 538-541 (1986)
- SCHWARZKROIN, P. A., A. COWEY, C. G. GROSS
A Test of an "efferent model" of the Function of
inferotemporal Cortex in Visual Discrimination.
Electroenceph. Clin. Neurophys. 27: 594-600 (1969)

6.

- SCHWARZKROIN, P. A. und D. A. PRINCE
Changes in excitatory and inhibitory Synaptic Potentials
leading to epileptogenic Activity.
Brain Research 183: 61 (1980)
- SCHWARZKROIN, P. A. und W. D. KNOWLES
Intracellular Study of Human Epileptic Cortex. In vitro
Maintenance of Epileptiform Activity.
Science 223: 709-712 (1984)
- SCHWARTZ-PORSCHKE, D.
Epilepsie - Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie.
Kleintier-Prax. 29: 67-82 (1984)
- SCHWARTZ-PORSCHKE, D., W. LÖSCHER, H.-H. FREY
Treatment of canine Epilepsy with Primidone.
J. Am. Vet. Med. Ass. 181(6): 592-595 (1982)
- SCHWEINGRUBER, R., E. KETZ, R. FANKHAUSER
Zur Frage der genuinen Epilepsie beim Hund.
Psychiatrica et Neurologica 143(2): 65-74 (1962)
- SEIFERT, W.
Neurobiology of the Hippocampus.
Academic Press Inc. (London) Ltd., London, 1983
- SEITELBERGER, F., H. JAKOB, J. PEIFFER, H. J. COLMANT
Die Myoklonuskörperkrankheit. Eine angeborene Störung des
Kohlenhydratstoffwechsel.
Klinisch-pathologische Studie an fünf Fällen.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 32: 305-345 (1964)
- SHERWIN, I.
Stereotyped and Structured Burst Activity of Single Units
in the Penicillin Epileptogenic Focus in Cats.
Experimental Neurology 55: 226-233 (1977)
- SOMMER, W.
Erkrankung des Ammonshornes als aetiologisches Merkmal der
Epilepsie.
Arch. Psychiat. Nervenkrkh. 10: 631-675 (1880)
- SONNENBRODT, ?
(1944)
zit. nach VAN der VELDEN (1968): s. dort
- SPENCER, W. A. und E. R. KANDEL
Synaptic Inhibition in Seizures.
In: JASPER, H. H., A. A. WARD jr., A. POPE (Eds.) (1969):
s. dort
- SPIELMEYER, W.
Die Pathogenese des epileptischen Krampfes.
Ztschr. ges. Neurol. Psychiat. 109: 501-520 (1927)

6.

STUTTE, H.

Krampfleiden bei Kindern.

In: LINNEWEH, F.: Die Prognose chronischer Erkrankungen.
Springer, Berlin, 1960

SUZUKI, Y., S. KAMIYA, S. SUU

Correlative Studies of Axonal Spheroids and Lafora-like
Bodies in aged Dogs.

Acta Neuropathol. 49: 159-161 (1980)

SUZUKI, Y., K. OHTA, S. KAMIYA, S. SUU

Topographic Distribution Pattern of Lafora-like Bodies in
the Spinal Cord of some Animals.

Acta Neuropathol. 49: 159-161 (1980)

TOWER, D. B.

Neurochemical Mechanism in Epilepsy.

In: JASPER, H. H., A. A. WARD jr., A. POPE (Eds.),
pp 611-638 (1969): s. dort

TOWER, D. B.

Fluids and electrolytes in the Central Nervous System:
Factors Affecting their Distribution, with special
reference to Excitability and Edema.

In: CORDEAU, J.-P. und P. GLOOR (Eds.): Recent Contributions
to Neurophysiology: Intern. Symp. in Neurosciences in
Honour H. H. Jasper. pp 43-57

Elsevier, Amsterdam, 1972

TOWER, D. B.

Neurochemistry of Epilepsy.

In: VINKEN, P. J. und G. W. BRUYN (Eds.): pp 6073 (1974):
s. dort

TRAUTVETTER, E. und M. BOBB

"Epilepsie"-Anfallskrankheiten. Kardial bedingte Anfälle
beim Hund.

Tierärztl. Prax. 10: 501-510 (1982)

TSUBOI, T. und W. CHRISTIAN

Epilepsy. A Clinical, Electroencephalographic, and
Statistical Study of 456 Patients.

Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1976

TEMKIN, O.

The Falling Sickness.

2nd Ed.

The Johns Hopkins Press, Baltimore, London, 1941 (revised
1971)

TEMKIN, O.

The Falling Sickness.

A History of Epilepsy from the Greeks to the Beginning of
the modern Neurology.

The Johns Hopkins Press, Baltimore, 1945

6.

URBICH, R.

Untersuchungen zur Ätiologie und Klinik der zerebralen
Anfallsleiden beim Schottischen Schäferhund (Collie):
Vet. med. Diss., Giessen, 1974

VANDEVELDE, M.

Epilepsie und Choreo-Athetose bei einem Husaren-Affen.
Schweizer Arch. Tierheilkd. 115: 465-470 (1973)

VAN DER VELDEN, N. A.

Fits in Tervueren Shepherd Dogs: A Presumed Hereditary
Trait.

J. small Anim. Pract. 9: 63-70 (1968)

VEITH, G.

Der angeborene Hirnschaden.

Anat. Grundl. Kinderheilkd. 121: 252-259 (1973)

VEITH, G.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen zum Problem der
Krampfschädigungen des Gehirn.

In DOOSE, H. und G. GROSS-SELBECK (Hrsg.) (1979): s. dort

VINKEN, P.J. und G. W. BRUYN (Eds.)

Handbook of Clinical Neurology.

15: The Epilepsies.

North-Holland Publ. Comp., Amsterdam;

Amer. Elsevier Publ. Comp., 1974

WALLACE, M. E.

Keeshonds: A Genetic Study of Epilepsy and EEG Readings.

J. small Anim. Pract. 16: 1-10 (1975)

WASTERLEIN, C. G.

Status epilepticus in Immature Rats.

(Reprint) Arch. Neurology 33: 821-827 (1976)

WASTERLEIN, C. G.

Effects of epileptic Seizures on Brain Ribosomes:

Mechanism and Relationship to Cerebral Energy Metabolism.

(Reprint) J. Neurochem. 29(4): 707-716 (1977)

WIEDERHOLT, W. C.

Electrophysiologic Analysis of Epileptic Beagles.

Neurology Febr 1974: 149-155 (1974)

WILLIS, M. B.

Epilepsie.

In: Züchtung des Hundes. S. 218-225.

Ulmer, Stuttgart, 1984

WOODBURY, D. M., J. K. PENRY, R. P. SCHMIDT

Antiepileptic Drugs.

Raven Press, New York, 1972

6.

- WONG, R. K. und D. A. PRINCE
Afterpotential generation in hippocampal pyramidal cells.
J. Neurophysiol. 45(1): 86-97 (1981)
- WYLER, A. R.
Spontaneous Firing Patterns of Epileptic Neurons in the
Monkey Motor Cortex.
Experim. Neurology 40: 567-585 (1973)
- WYLER, A. R. und A. A. WARD jr.
Epilepsy. A Window to Brain Mechanisms. S. 53 ff.
Raven Press, New York, 1980
- YERBY, M., Th. KOEPESELL, J. DALING
Pregnancy Complications and Outcomes in a Cohort of Women
with Epilepsy.
Epilepsia 26(6): 631-635 (1985)
- ZEILLER, P., K. H. SENSCH, E. DAHME
Unterschiedliche Wirkungen von halogenierten Oxycholinen
bei der Auslösung neurotoxischer Erscheinungen
im Tierorganismus.
(Sonderdruck)
Arzneim.-Forschg. (Drug Res.) 22(8) (1972)

Herrn Prof. Dr. E. Dahme danke ich für die Überlassung des Themas, für die vielen Ratschläge, die stets gewährte Hilfe und die große Geduld. Ebenso gilt besonderer Dank Frau Prof. Dr. D. Schwartz-Porsche für die Überlassung der klinisch und vorberichtlich gut dokumentierten Fälle aus dem Berliner Raum und die gewährte Unterstützung seinerzeit in Berlin.

Frau Dr. E. Kaiser danke ich besonders für die Anregungen zur Bearbeitung des Themas und für viele Ratschläge. Herrn Prof. Dr. K. Osterkorn danke ich für die Beratung in statistischen Fragen. Herrn Stanglmeier danke ich für die Hilfe bei der EDV Arbeit.

Herrn B. Mentrup vom Stadtsteueramt München danke ich für die Bereitstellung von Daten.

Schließlich möchte ich in meinem persönlichen Kreis allen danken, die mir in dieser erlebnisreichen Zeit geholfen haben.

LEBENS LAUF

Am 11. November 1955 wurde ich, Michael Ippisch, als Sohn des Assessors und Versicherungsangestellten Bartholomäus Ippisch und seiner Ehefrau Babette Ippisch, geb. Gulde, in München geboren.

Von 1961 bis 1965 besuchte ich die Martin-Kneidl-Volksschule in Grünwald bei München. Danach wechselte ich in das Humanistische Gymnasium Scheyern über. 1966 wechselte ich an das Wilhelms-gymnasium München über, wo ich 1975 die Reifeprüfung ablegte.

Von Dezember 1975 bis März 1977 leistete ich die Dienstzeit gemäß § 12 a GG ab.

Im April 1978 begann ich das Studium der Tiermedizin an der Freien Universität Berlin.

Im April 1979 wechselte ich an die Ludwig-Maximilians-Universität München über, wo ich am 23. Dezember 1983 die tierärztliche Prüfung ablegte.

Mit der vorliegenden Arbeit habe ich im Januar 1984 begonnen.

